FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER.

CONCOURS

POUR L'AGRÉGATION EN MÉDECINE

(Section des Sciences Anatomiques et Chimiques.)

THÈSE

SUR LA QUESTION SUIVANTE :

JUSQU'A QUEL POINT L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA CHIMIE ONT-ELLES ÉCLAIRÉ L'ÉTUDE DES INFLAMMATIONS ?

Présentée et soutenue le 10 *mars* 1843,

PAR

L. FIGUIER,

DOCTEUR EN MÉDECINE, LICENCIÉ ÈS-SCIENCES PHYSIQUES, PHARMACIEN.

On prétend que *le moyen d'ennuyer c'est de tout dire.*
S'il était le seul, je n'aurais rien à craindre.
(LORDAT, *Thèse inaugurale.*)

MONTPELLIER,

Chez J. MARTEL AINÉ, Imprimeur, rue de la Préfecture 10.

1843.



A M. ORFILA

Professeur et Doyen de la Faculté de médecine de Paris, Commandeur de la Légion d'Honneur, etc., etc.

HOMMAGE DE RECONNAISSANCE, DE RESPECT ET DE DÉVOUEMENT.

JUGES DU CONCOURS.

MM. LORDAT, *Président.* DUBRUEIL, BERARD, DUPORTAL, RENÉ, *Secrétaire.*	Professeurs.
MM. TOUCHY, FRANC,	Agrégés.

JUGES SUPPLÉANTS.

MM. RIBES, DELILE,	Professeurs.
DELMAS,	Agrégé.

COMPÉTITEURS.

MM. BROUSSE, DUMAS, VERGEZ.

CONCOURS

POUR L'AGRÉGATION EN MÉDECINE.

QUESTION.

Jusqu'à quel point l'Anatomie, la Physiologie et la Chimie ont-elles éclairé l'étude des inflammations ?

Considérée dans ses variétés et dans son ensemble, l'étude de l'inflammation représente l'une des questions les plus compliquées et les plus difficiles que le médecin puisse se proposer de résoudre. L'inflammation est l'élément du plus grand nombre des maladies chirurgicales; son importance et son intérêt dans les affections internes ne pourraient rester un instant méconnus. Aussi les théories les plus élevées de la science semblent s'être donné rendez-vous sur cette question fondamentale pour s'y heurter et s'y contredire, et le nom seul de

l'*inflammation* brilla long-temps sur la bannière systématique qui divisait la médecine en deux camps opposés.

Mais si l'examen approfondi de cette altération morbide s'environne de difficultés sans nombre, la question qui m'est soumise est évidemment d'une solution un peu plus simple, puisque, maintenue dans de plus étroites limites, elle ne forme guère qu'un chapitre particulier de cette étude générale. Acceptant comme fait les connaissances étendues et précises que nous possédons aujourd'hui sur les inflammations, je dois rechercher quels sont, au milieu du concours commun des sciences, les services que l'anatomie, la physiologie et la chimie peuvent revendiquer à juste titre dans l'élucidation du sujet, et déterminer avec soin quelles ont été, dans cette circonstance, les bornes de leur utilité relative.

La distribution bien indiquée de la question arrête elle-même le plan suivant lequel ce travail se trouvera naturellement divisé. On examinera dans trois parties successives jusqu'à quel point ont éclairé l'étude des inflammations :

1° L'anatomie ;

2° La physiologie ;

3° La chimie.

Avant d'entrer dans le développement de ces trois divisions générales, il sera indispensable, pour bien

fixer la nature des points sur lesquels doivent reposer les discussions qui vont suivre, d'établir en peu de mots ce qu'il faut entendre par *inflammation ;* de présenter ensuite une analyse rapide des phénomènes qui caractérisent cet état pathologique, et servent à le distinguer de tous les autres.

Il est à peu près impossible de trouver à l'inflammation une définition satisfaisante. Ce mode pathologique est si varié, si général dans ses manifestations diverses, si peu connu dans sa nature, qu'il échappe nécessairement à l'analyse du langage. Broussais l'a définie l'*augmentation de l'action organique*, d'autres médecins l'ont appelée une *exaltation des propriétés vitales ;* mais ces définitions n'ont aucune valeur. Peut-on sérieusement avancer que la gastrite consiste dans un simple accroissement survenu dans l'activité organique de l'estomac, puisque ses fonctions physiologiques se trouvent perverties, troublées ou complétement abolies ? « L'exaltation des » propriétés vitales, a dit avec raison Berard, ne constitue pas la nature de l'inflammation ; il y a, en outre de » cet état, une modification propre. La douleur de l'in- » flammation n'est pas seulement une augmentation de » la sensibilité physiologique ; c'est un mode différent, et » qui lui est évidemment opposé pour la conscience et le » sens commun. »

Pour être exacte, la définition de l'inflammation doit

être purement descriptive, et rappeler seulement les caractères essentiels qui constituent ce mode pathologique.

Celse a, le premier, indiqué qu'une surface qui présente la réunion de ces quatre symptômes : rougeur, tumeur, chaleur et douleur, est une surface enflammée.

Mais il est important de fixer avec exactitude le sens de quelques expressions involontairement confondues quelquefois avec celle de l'inflammation. M. Lallemand a clairement signalé les différences qui les séparent.

L'*excitation* n'est que l'accroissement de l'activité normale fonctionnelle.

L'*irritation* est déterminée par l'excitation. Les fonctions sont accrues, mais elles s'exécutent avec désordre, avec irrégularité, en déterminant un véritable état pathologique.

La *fluxion* présente les quatre éléments symptomatiques de l'inflammation ; mais elle en diffère, à son tour, en ce qu'elle ne détermine ni effet plastique, ni désorganisation des tissus : tendance essentielle et véritablement caractéristique de l'état inflammatoire.

La rougeur, la tumeur, la chaleur et la douleur ne se présentent pas dans un ordre constant et avec une égale intensité dans les inflammations diverses.

La *rougeur* est un phénomène constant de l'inflammation : elle en constitue, comme nous le verrons, le caractère le plus appréciable après la mort. Due à

l'afflux anormal du sang dans les capillaires dilatés, la rougeur présente des caractères assez différents selon la nature, l'intensité de l'état phlegmasique, et selon la surface envahie. Un rouge très-vif est le signe d'une inflammation franche; un rouge violet ou brun indique une inflammation de mauvaise nature ou spécifique, comme le charbon ou la pustule maligne. Ordinairement la couleur est d'autant plus vive, que la partie que l'on considère est plus rapprochée de la surface extérieure du corps. La rougeur est ordinairement plus prononcée au centre que sur les bords : tantôt les limites en sont vivement accusées, tantôt la teinte décroît et s'efface insensiblement du centre à la périphérie.

La *tuméfaction* est due à l'accumulation des liquides. Elle est apparente dans les inflammations externes; elle peut aussi se montrer au-dehors dans les inflammations internes comme dans l'hépatite; elle se trouve, en général, proportionnée à l'intensité de la maladie, à la quantité de liquides accumulés, et à la texture anatomique de la partie. Un tissu cellulaire lâche, une portion extensible des téguments extérieurs, se prêtent à une tuméfaction considérable. Les inflammations des paupières, du scrotum, en sont des exemples. Quelquefois, la tumeur ne pouvant se produire à cause de l'obstacle opposé par la disposition particulière de certaines aponévroses, il y a compression et mortification des tissus. Tel est le mécanisme et la cause ordinaire de la plupart des

étranglements. Remarquons, enfin, que l'augmentation de volume s'accompagne d'un accroissement de poids, circonstance importante à connaître, à cause des applications que l'on peut en faire pour constater, après la mort, l'inflammation du testicule, de la mamelle, de l'utérus ou du rein.

La *chaleur* se remarque dans toutes les inflammations, mais avec des degrés variables d'intensité et de nature. Elle est toujours sensible pour le malade; le médecin peut l'apprécier quelquefois, mais elle n'impressionne que très-faiblement le thermomètre, et Hunter a remarqué que, dans les développements les plus exagérés de chaleur interne, la partie affectée ne présente jamais une température plus élevée que celle du sang. Thomson a vérifié les expériences de Hunter, et est arrivé à cette loi que la différence de température de la partie enflammée et des tissus environnants est d'autant plus grande que le siége de l'inflammation est plus éloigné du cœur. Dans tous les cas, l'élévation de température ne va pas au-delà de 2 à 3 degrés au thermomètre. Cependant, dans plusieurs cas, la manifestation de chaleur peut être mise très-facilement hors de doute. On sait que Hunter, après avoir développé une inflammation à l'oreille d'un lapin par le fait de la congélation, ne put parvenir à congeler de nouveau l'organe enflammé, ce qu'on peut rapporter à un développement plus considérable de calorique dans le dernier cas. On sait, d'ailleurs, que les topiques s'é-

chauffent rapidement à la surface des parties enflammées. La chaleur inflammatoire semble présenter, à l'impression des sens du médecin, des variations très-appréciables de nature : ainsi, l'on a reconnu une chaleur halitueuse, douce, âcre, mordicante, etc.

La *douleur* a été considérée souvent comme une exagération de la sensibilité normale. Mais il n'y a pas seulement dans l'inflammation variation dans le degré, il y a encore perversion véritable dans la nature de la sensibilité. Consécutive et quelquefois antécédente à la congestion et à la chaleur, elle varie depuis l'accroissement le plus léger de la sensibilité physiologique jusqu'aux souffrances les plus aiguës; il existe même des inflammations dont aucune douleur ne vient révéler l'existence : telle est la phlegmasie qui atteint la muqueuse du petit intestin.

La douleur est, en général, d'autant plus intense que la partie est plus abondamment pourvue de nerfs. On n'ignore pas cependant qu'elle se développe et présente un degré remarquable d'énergie, dans des organes qui en sont privés, comme les ongles, les tendons. Rien n'indique, comme l'ont avancé Thomson et Richerand, qu'il se produise alors des nerfs dans le tissu modifié par la maladie, puisque sur le cadavre le scalpel n'en retrouve pas de traces. Dugès a expliqué ce fait par la distribution du tissu des *névrartères*, combinaison des dernières ramifications artérielles avec les filets du grand

sympathique ; mais la démonstration anatomique de cette disposition d'organes n'a pu être obtenue jusqu'ici.

Les pathologistes ont distingué une douleur âcre, comme dans l'érysipèle, une douleur pulsative, sourde, gravative, aiguë, pongitive, etc. Enfin, il est à remarquer que la sensibilité locale est éteinte par l'inflammation de certains organes, comme on l'observe à la muqueuse nasale et buccale, tandis qu'elle est exagérée dans d'autres, ainsi qu'on le reconnaît dans l'otite et dans l'ophthalmie.

D'après les travaux et les opinions de Hunter et de Meckel, M. Lallemand a réuni aux caractères précédents de l'état inflammatoire local, la production de substances anormales et l'altération organique des tissus ; mais ces phénomènes paraissent devoir être plutôt regardés comme des effets de l'inflammation, que comme les caractères essentiels et symptomatiques de cet état morbide.

Après avoir établi dans ce qui précède les signes essentiels de toute inflammation externe ou interne, il me reste, pour présenter un résumé complet de l'histoire de ce mode pathologique à son point de vue le plus général, à passer rapidement en revue les phénomènes qui se produisent sur un organe quelconque, quand une inflammation accomplit les phases de son développement complet. Il n'entre pas dans le plan de cet examen sommaire d'examiner dans leurs détails les périodes diverses

que nous offrent les phlegmasies et les produits qui les accompagnent, ni d'étudier les variations nécessaires de ces altérations morbides avec la nature ou la spécificité de la maladie, son siége sur les différents tissus, etc. Ces considérations trouveront mieux leur place dans l'une des trois divisions de ce travail, où l'on recherchera l'influence des découvertes anatomiques, physiologiques ou chimiques sur la connaissance des inflammations.

Quand une phlegmasie s'est fixée sur un point quelconque de nos organes, il se produit bientôt dans l'économie une réaction générale; un mouvement fébrile, variable en intensité, se développe, et porte le nom de fièvre symptomatique dans le cas d'inflammation spontanée ou par cause interne, et celui de fièvre traumatique dans le cas d'inflammation par cause externe.

Le premier effet local d'une inflammation confirmée, c'est de diminuer la sécrétion de la partie sur laquelle elle s'est établie. L'inflammation se prolongeant, survient bientôt un accroissement de sécrétion, et le fluide sécrété acquiert des propriétés irritantes. Le liquide est ordinairement aussi plus aqueux que dans l'état normal, bien qu'il ait revêtu une âcreté beaucoup plus considérable que dans les circonstances physiologiques. Ces phénomènes sont faciles à observer dans les inflammations de la glande lacrymale ou de la muqueuse des fosses nasales. Le travail sécrétoire se modère ensuite par l'abaissement ou la diminution de l'intensité inflammatoire.

La période suivante est caractérisée par la production de substances nouvelles, plastiques et éminemment concrescibles. La lymphe coagulable est, en effet, le premier produit de la sécrétion viciée de la partie malade. C'est aux dépens de cette substance organisable que se forment, dans cette phase de la maladie, les adhérences qui sont l'une des terminaisons les plus fréquentes de l'inflammation des organes internes. Quand la lymphe plastique ne s'organise pas au sein des tissus anormaux qui la fournissent, elle s'échappe mêlée aux produits de la sécrétion morbide. Fréquemment ce liquide est mêlé à du sang qui s'épanche en nature au milieu de la plaie, et colore en rouge pâle la sérosité qui s'écoule.

Poursuivant ses progrès, l'inflammation donne naissance, dans la période qui suit, à un produit nouveau et tout-à-fait particulier, qui se présente dans un très-grand nombre d'inflammations : c'est le pus, dont nous examinerons en détail les propriétés et l'origine.

A cette époque peuvent se former ordinairement toutes ces altérations de texture qui se présentent dans les tissus enflammés : le ramollissement de l'organe, son augmentation de consistance ou de densité, son induration, etc.; ces phénomènes sont considérés souvent comme de véritables terminaisons de l'inflammation.

La cicatrisation est le terme favorable de l'inflammation. C'est aux dépens de substances mamelonnées, charnues et à forme toute particulière, que la cicatrisation

s'opère. On donne à ces produits le nom de bourgeons charnus ou de granulations. Ils apparaissent d'abord au fond de la plaie, au-dessous de l'épanchement purulent, et, se réunissant bientôt, ils arrivent à former une masse charnue, homogène, à laquelle on donne le nom de cicatrice.

La terminaison funeste s'opère dans une partie enflammée par le développement de la gangrène, c'est-à-dire de la mort locale.

Tels sont, en peu de mots, les principaux traits de l'histoire générale des inflammations étudiées dans leur ensemble. Ces considérations suffisent à l'objet de ces préliminaires; il importait seulement de tracer ici une esquisse rapide de ces phénomènes, dans le but de montrer quels sont, parmi les faits nombreux de cette maladie importante, les points essentiels que l'anatomie, la physiologie et la chimie ont pu éclairer par l'emploi de leurs méthodes relatives d'investigation.

Influence de l'Anatomie sur l'étude des Inflammations.

Avant de faire connaître les progrès que les recherches anatomiques ont introduits dans l'étude des inflammations, il est indispensable d'aller au-devant d'une objection fondamentale que quelques médecins anciens et plusieurs modernes ont cru pouvoir adresser à l'étude de l'inflammation sur le cadavre. Cette objection n'irait à rien moins qu'à mettre tout-à-fait en question la valeur et la portée des indications nécroscopiques. On a avancé que les traces de la phlegmasie pouvaient disparaître sur le cadavre, et que quelquefois, au contraire, une coloration rouge plus foncée des organes venait en simuler l'apparence, dans des cas où les signes inflammatoires n'avaient pas existé durant la vie.

Mais les dissections démontrent que, si le fait en question peut être admis dans certains cas très-peu nombreux, l'immense majorité des autres établit, de la manière la plus claire, la persistance cadavérique des lésions inflammatoires. Cet argument n'a guère obtenu la faveur dont il a quelque temps joui, qu'à l'époque et sous l'empire de la doctrine de Broussais. On conçoit, en effet, qu'il devait présenter un refuge unique aux praticiens qui, ayant diagnostiqué une phlegmasie, n'en

trouvaient aucune trace à l'ouverture des cadavres. On se rappelle que les mécomptes de ce genre se reproduisaient souvent.

Cette première difficulté résolue, essayons d'apprécier les services rendus par les sciences anatomiques à l'histoire des inflammations.

Pour introduire quelque clarté dans l'exposition des faits assez nombreux qui se trouvent rangés dans ce chapitre, je diviserai en quatre sections principales cette première partie de mon travail. Les progrès que les secours anatomiques ont permis de faire à l'étude générale de l'inflammation, seront étudiés successivement, aux points de vue :

1° Du mécanisme de l'inflammation ;

2° De la susceptibilité inflammatoire des divers organes ;

3° De ses causes ;

4° De la terminaison et des produits de l'inflammation.

Si ce cadre ne présente, comme distribution nosologique, rien de très-régulier, il a du moins le seul avantage qu'il soit essentiel de rechercher ici, c'est-à-dire qu'il comprend et relie tous les faits que l'on se propose de passer en revue. Il serait d'ailleurs vicieux d'adopter, pour chacune des trois parties de ce travail, la distribution nosographique, c'est-à-dire fondée sur les divisions

ordinaires de l'histoire des maladies, et de rapporter successivement nos études anatomiques, physiologiques et chimiques à l'examen des symptômes, du diagnostic, du pronostic et du traitement des inflammations.

En effet, l'anatomie, la physiologie et la chimie ne sont pas d'une égale utilité pour l'étude des diverses parties de l'histoire de la phlogose. Telle série de phénomènes ne reçoit aucune lumière des études chimiques, qui se trouve vivement éclairée par le secours des recherches anatomiques. Un ordre de cette nature ne pouvait donc convenir à l'objet de la dissertation présente : s'il eût offert l'avantage d'une régularité logique, il eût entraîné à des redites fastidieuses et à des répétitions inutiles.

I. MÉCANISME.

Les anatomistes ont apporté une grande attention à l'examen des phénomènes qui se passent dans l'intimité des tissus où s'établit une inflammation parcourant les périodes successives de son développement. Les résultats des recherches microscopiques et des vivisections ont amené à une connaissance précise de ces actes, au moins en ce qu'ils ont de physiquement appréciable. Puisque l'inflammation est le résultat de l'afflux du sang dans les tissus, ou pour mieux dire, puisque dans toute inflammation on peut constater un état physique de l'organe qui en est le siége, on conçoit que le secours de l'anatomie, ainsi placée dans son domaine naturel, de-

vienne très-utile pour étudier ces faits. Les résultats auxquels elle conduit sont d'une importance incontestable, non-seulement pour la connaissance de ces phénomènes locaux, mais aussi pour la théorie générale de l'inflammation. La thérapeutique peut également en faire son profit, puisque, en définitive, la congestion inflammatoire joue le rôle d'un élément morbide important, dont l'élimination suffit souvent pour amener la guérison.

Wilson Philips, en Angleterre, a le premier étudié à l'aide du microscope les phénomènes qui se passent dans l'intimité des tissus, lorsque la congestion sanguine vient à se déclarer. Il a reconnu que le premier effet de l'irritation mécanique, susceptible de développer des phénomènes inflammatoires, est d'activer la circulation locale. Quand l'inflammation est une fois déclarée, le sang s'arrête au contraire et stagne dans les capillaires. Si l'on examine au microscope la membrane inter-digitale d'une grenouille, sur laquelle on a versé de l'alcool ou bien une substance irritante quelconque, on observe un resserrement, une contraction véritable dans le calibre des vaisseaux, et la circulation du sang s'accélère en vertu d'un principe de physique bien connu. Mais si l'on examine une autre patte de grenouille manifestement envahie par l'inflammation, on reconnaît que le mouvement circulatoire est pour ainsi dire aboli, et que les capillaires présentent une dilatation remarquable. Ce

phénomène est facile à expliquer : le sang arrivant en excès dans la partie, et la circulation étant accélérée d'une manière notable, la tonicité des vaisseaux se trouve vaincue, le liquide stagne dans leur intérieur, et ils se laissent dilater peu à peu par l'afflux du liquide circulant aux environs de ces stases. C'est Kaltenbrunner qui a le mieux remarqué que la tonicité abolie des capillaires peut se ranimer, si l'on fait usage d'excitants d'une autre nature. Le sang qui s'arrêtait d'abord dans les capillaires, reprend son cours par l'action d'un excitant nouveau, de telle sorte que la résolution peut être obtenue sous cette influence. Cette observation sur la diversité des effets des stimulus, selon leur nature ou la succession de leur emploi, est d'une grande importance en thérapeutique ; elle explique, en effet, l'action des résolutifs.

Thomson, dans son *Traité médico-chirurgical sur l'inflammation*, a confirmé les expériences de Wilson Philips, et en a étendu les résultats.

Les recherches les plus récentes sur cette question appartiennent à Kaltenbrunner (1). Il a singulièrement varié ses expériences ; il a examiné avec beaucoup d'attention le mécanisme de la formation des stases, et a reconnu combien la nature de l'agent de l'irritation a une influence marquée sur l'intensité de la congestion et sur ses effets ultérieurs. Il a vu se former sous ses yeux la

(1) *Répertoire général d'anatomie*, tom. IV.

matière purulente ; mais aucun résultat positif n'a été obtenu à cet égard.

Un point très-digne d'intérêt a été examiné avec un soin particulier par cet anatomiste : je veux parler de la production si remarquable des vaisseaux nouveaux aux dépens de la lymphe coagulable. Il a pour ainsi dire assisté à la formation de ces canaux, au sujet desquels il a présenté des observations un peu différentes de celles de Gruithuisen.

En effet, la formation de vaisseaux nouveaux avait déjà été mise hors de doute par Hunter, et surtout par Gruithuisen. Voici comment ce dernier anatomiste rend compte de ces phénomènes curieux :

« Au milieu d'une matière demi-liquide qui s'échappe des capillaires, où le sang s'est arrêté par le fait de la seconde période de l'inflammation, on voit apparaître des globules rouges, affectant peu à peu la forme d'étoiles. Leurs rayons s'accollent bientôt avec ceux des globules voisins, et cette réunion donne promptement naissance à un très-beau réseau capillaire qui se remplit de sang et recouvre toute la surface enflammée. »

Rasori, dans son ouvrage sur la *Théorie de la phlogose*, a longuement examiné la question de la production des vaisseaux nouveaux, qu'il a résolue par la négative. Il admet que les vaisseaux observés existaient déjà sur la partie, mais que leur vacuité les rend alors invisibles. Lorsque l'inflammation accroît l'activité cir-

culatoire, le sang les pénètre, et permet alors de les apercevoir.

Cette théorie est inexacte ; car, en dehors de l'observation microscopique qui conduit tous les expérimentateurs au même résultat, l'existence démontrée aujourd'hui des régénérations ne laisse aucun doute sur la production des vaisseaux nouveaux dans un organe enflammé. Elle repose d'ailleurs sur une erreur manifeste. Rasori admet que la congestion n'a lieu que dans les capillaires veineux, conséquemment à cette opinion que l'activité circulatoire ne réside que dans le cœur et les artères, les vaisseaux veineux restant toujours complétement passifs dans la progression du sang. Or, rien ne peut faire admettre cette inactivité des veines ; la dilatation inflammatoire des artères ne peut être indépendante de la dilatation des veines. Quand on examine au microscope la circulation dans un réseau capillaire, on voit, et c'est un spectacle très-curieux et plein d'intérêt, l'artériole qui se répand dans le tissu, s'infléchir et revenir sur elle-même, sans changer de calibre ni de forme; seulement le vaisseau artériel qui s'était distribué dans la partie, après cette inflexion, remonte en constituant une véritable veinule. Le système capillaire veineux fait donc simplement suite au système capillaire artériel, et rien ne peut nous expliquer la nature de cette curieuse transformation. Cette observation ne peut s'effectuer aisément, si l'on examine, comme on le fait d'ordinaire,

la membrane inter-digitaire de la grenouille ou de la chauve-souris, car la vascularité de ces parties est très-peu développée; mais elle se reconnaît avec une facilité remarquable, en portant le microscope sur la langue d'une grenouille vivante, que l'on a tendue et développée en la fixant par quelques épingles, pour en former ainsi une sorte de voile transparent.

Le système capillaire artériel et veineux ne constituant, comme on le voit, qu'une simple continuité vasculaire, il n'est aucunement probable que l'activité de l'un d'eux corresponde à une passivité de l'autre. L'opinion de Rasori, qui se fonde uniquement sur cette idée, est donc complétement inexacte.

Tels sont les résultats auxquels ont amené les recherches des anatomistes modernes au sujet des phénomènes qui se passent dans l'intimité des organes en l'état de phlogose. Il est évident que le mécanisme physique de l'inflammation a reçu de ces travaux des éclaircissements précieux.

Il est cependant de mon devoir de faire connaître ici un fait qui, s'il était exact, remettrait complétement en question toutes les recherches des micrographes, rapportées plus haut. Le docteur Latour a essayé de démontrer, par des expériences nombreuses, que dans les animaux à sang froid les maladies inflammatoires ne peuvent jamais se développer, de quelque genre d'excitation que l'on fasse usage (*Revue médicale*, 1839).

On comprend toute la gravité de ce fait ; il reste à désirer que la question se trouve nettement décidée par des recherches nouvelles spécialement dirigées dans ce sens.

Ce ne serait point, du reste, la première fois que l'on aurait démontré tout le vice de la méthode qui consiste à rapporter à l'homme tous les phénomènes observés sur les animaux, et à tirer une conclusion applicable aux êtres les plus parfaits de l'organisation, de faits empruntés aux habitudes vitales des espèces les plus éloignées.

II. SUSCEPTIBILITÉ INFLAMMATOIRE DES DIVERS ORGANES.

On a vu que les services rendus par l'anatomie dans l'étude du mécanisme inflammatoire sont la conséquence de l'emploi des moyens d'observation ou de dissection microscopiques et du secours des vivisections ; on reconnaîtra, dans les chapitres qui vont suivre, que c'est surtout à l'étude des dégradations organiques que l'on doit rapporter les résultats qui s'y trouveront indiqués : c'est à la fois à l'anatomie normale et à l'anatomie pathologique que nous devons la connaissance des faits qui vont être énumérés.

J'ai cru maintenant inutile d'établir le développement général de mon sujet d'après les divisions fondées sur les différentes branches des sciences anatomiques, et d'étudier

à part l'influence de l'anatomie normale, pathologique, comparée, etc. Que l'on examine, en effet, les organes sains ou les organes altérés par la maladie, que l'on dissèque à l'œil nu ou bien avec le secours de la lentille microscopique, c'est toujours en définitive l'anatomie qui se trouve en jeu; et ces distinctions auraient nui au libre développement des faits sans faciliter leur exposition.

Une dernière réflexion, avant d'entamer le sujet de ce chapitre, à l'égard de la marche adoptée dans la partie de mon travail qui se rapporte à l'appréciation des études anatomiques. Je me suis dispensé de faire voir, d'une manière générale, que la connaissance de l'anatomie de l'homme éclaire l'histoire des inflammations. Il existe, en effet, de ces idées évidentes à un tel point que l'on éprouve une espèce de scrupule à paraître vouloir quelque temps s'y arrêter : la précédente est de cet ordre. Les divers actes inflammatoires s'exécutent au milieu d'organes et de tissus matériels : d'après cela, il est de toute évidence que la connaissance exacte du théâtre physique de ces actions devient ici de la dernière utilité. L'anatomie pathologique n'est qu'une conséquence de l'anatomie normale, car elle suppose toujours une comparaison avec les dispositions organiques en l'état de santé. J'ai donc pu m'abstenir de développer ce point avec insistance : les services que les connaissances d'anatomie normale ont pu rendre dans ce cas

général, se rapportent aussi bien à la question actuelle qu'à vingt autres différentes.

Mais ce chapitre va nous fournir l'occasion de reconnaître des services bien réels, rendus dans quelques cas particuliers par l'anatomie normale à l'étude des inflammations.

C'est l'anatomie des organes en l'état de santé qui a permis de prévoir que la structure des appareils pouvait fournir des données exactes sur la susceptibilité phlegmasique des différentes parties de l'économie. On devait supposer que les organes les plus vasculaires devaient aussi être les plus exposés à l'hypérémie inflammatoire : ce point de vue a été vérifié. Ainsi, la peau doit à sa vascularité développée les fréquentes phlegmasies qui s'en emparent. Parmi les organes parenchymateux, le poumon est plus sujet à l'inflammation que le foie ou la rate; il est vrai toutefois qu'ici, en dehors de la structure anatomique, les fonctions de l'appareil entrent comme élément de causalité. N'est-il pas, en effet, constamment en rapport avec l'air extérieur, dont les changements brusques de température lui deviennent d'autant plus funestes que la continuité de sa fonction l'oblige à les supporter sans cesse?

Cependant l'anatomie ne pouvait aucunement prévoir la disposition si marquée aux phlegmasies des membranes séreuses, dont la vitalité est assez obtuse durant la vie.

L'anatomie pathologique a démontré ce fait important, qu'il n'est aucun organe de l'économie, sauf peut-être les poils et les ongles, qui ne soit susceptible de s'enflammer.

Elle a mis hors de doute les phlogoses qui atteignent les tissus osseux, cartilagineux, ligamenteux. Ces organes, quoique insensibles dans l'état normal, acquièrent, comme on le sait, par le fait de la maladie, une sensibilité très-exaltée ; l'anatomie n'a pu cependant constater, dans cette circonstance, la présence de nerfs dans la partie ainsi pathologiquement modifiée. Si cette absence de nerfs dans ces organes était le dernier mot de l'anatomie, si des recherches plus adroites ou plus heureuses ne parvenaient pas à en manifester la présence, il faudrait admettre que la maladie développe en eux une attribution nouvelle. Dugès expliquait cette curieuse circonstance morbide par la distribution des *névrartères* dans tous les tissus. Il ne m'appartient pas de lever des difficultés aussi graves ; je me borne à indiquer les lumières que l'anatomie peut apporter dans la solution de ce problème.

En démontrant la possibilité de l'inflammation des veines, que Hunter fit connaître le premier, l'anatomie a expliqué le danger de la saignée dans certains cas ; l'anatomie a fait voir aussi que cette maladie pouvait être le résultat de l'infection purulente.

L'examen des altérations cadavériques a montré aussi

qu'il peut exister des phlegmasies latentes qu'aucun symptôme extérieur ne vient trahir durant la vie.

La pneumonie, la néphrite, l'entérite peuvent se développer d'une manière cachée et tromper le diagnostic du médecin. L'ouverture du cadavre vient révéler le mystère : on cite des perforations très-étendues de l'estomac que l'autopsie a permis seule de constater. Comme on le voit, l'anatomie pathologique rend ici un service important dans l'étude des phlegmasies, en inspirant au praticien, dans les cas douteux, une salutaire méfiance.

III. CAUSES.

Les inflammations reconnaissent des causes externes ou internes, ou, pour mieux dire, elles sont *réactives* ou *spontanées*. Les premières sont dues à l'action des impressions physiques ou chimiques : on peut y joindre certaines substances (effluves, vapeurs ou fluides élastiques) introduites dans l'économie par l'absorption pulmonaire ou le tube digestif. Les secondes apparaissent chez les individus pléthoriques, et envahissent sans occasion connue un organe, en vertu, comme on le dit, de son infirmité relative. Il est évident que l'anatomie n'a rien à prétendre avec les causes des inflammations spontanées, mais elle peut examiner avec beaucoup de fruit le mode d'action des causes externes.

Les influences externes donnent naissance à une inflammation imprimant sur le cadavre des traces que

l'anatomie apprend à reconnaître, et qui, dans certaines circonstances, permettent de remonter à la nature et à l'origine de la cause qui a déterminé la fluxion inflammatoire : tel est le cas des substances toxiques.

Les poisons irritants déterminent une inflammation qui se traduit sur le cadavre par des rougeurs vivement accusées, des escharres, des taches gangréneuses, des ulcérations, des perforations, etc. Le tissu des organes se trouve ramolli, épaissi et comme putrilagineux.

Les traces de phlogose, consécutives à l'ingestion des poisons narcotiques, se montrent rarement dans le tube digestif. Les poumons offrent des taches noires et livides; le tissu a revêtu une consistance plus grande, il est moins crépitant qu'à l'état de santé. Quelquefois le sang reste fluide, les membres flexibles, et l'on remarque sur la peau des plaques violettes ou rouges.

Les poisons narcotico-âcres laissent des impressions cadavériques à peu près analogues aux précédentes. Le système nerveux présente assez rarement des traces matérielles bien indiquées.

Parmi les poisons irritants, le sublimé et l'acide arsénieux sont, jusqu'à un certain point, susceptibles d'être reconnus par les caractères différents que présentent après la mort les muqueuses mises en contact avec les agents toxiques.

D'après M. Sallin, l'arsenic pris à doses médiocres enflamme l'estomac et produit une éruption à la peau,

tandis qu'à forte dose il provoque la gangrène sèche, la cautérisation et la perforation de ce viscère; le sublimé, au contraire, ne perfore jamais l'estomac, quelque élevées que soient ses doses. Il gangrène la membrane muqueuse sans altérer la membrane nerveuse.

Il faut bien se garder toutefois d'exagérer dans l'application les données qui précèdent. Dans l'affaire célèbre de l'empoisonnement du jeune de Lamotte, Sallin déclara à la justice, d'après la seule inspection des altérations organiques, que la victime avait succombé à un empoisonnement, et que le poison ayant déterminé la mort était le *sublimé corrosif.* Mais la plupart des médecins de l'époque s'élevèrent contre l'insuffisance des motifs qui avaient dicté une conclusion aussi grave.

Il est donc essentiel de faire, dans les cas semblables, quelques réserves que les médecins n'auront pas de peine à comprendre. « Une décision aussi tranchante, » dit Anglada, est réprouvée par les faits qui nous disent » qu'il n'y a à cet égard rien d'absolu. C'est le propre de » la vie de modifier, avec une sorte de caprice, les effets » des agents extérieurs. On ne saurait trop répéter que » le caractère des désordres opérés par un poison ne » dépend pas uniquement du poison lui-même, mais en- » core des dispositions vitales du système qui en éprouve » l'action (1). »

(1) *Toxicologie générale.*

Les altérations organiques, laissées par les inflammations par cause externe, permettent quelquefois de triompher d'un problème de médecine légale, qui présente une solution difficile. On peut, à leur aide, se proposer de reconnaître si un poison a été administré pendant la vie, ou seulement appliqué après la mort sur l'une des parties du cadavre. Le rectum présentant l'accès le plus facile, c'est ordinairement par cette voie que cette tentative a pu être pratiquée.

On conçoit sans difficulté, *à priori*, que si le poison n'est introduit que quelques heures après la mort, au moment où n'ont pu s'éteindre encore les derniers restes de la vitalité organique, les effets produits sur ces surfaces présentent des différences qui permettent par un examen attentif de reconnaître la vérité. Il est dans ces cas presque toujours possible de distinguer le simple effet chimique du poison sur cette partie privée de vie, de l'impression occasionnée sur la même surface dans l'état d'intégrité vitale. Ajoutons surtout que cette distinction doit être singulièrement plus facile pour les poisons chimiques que pour les poisons anti-vitaux, qui ne laissent sur le cadavre que des traces matérielles, plus rares, moins faciles à saisir, et ne se prêtant dès-lors que faiblement à un examen comparatif sérieux.

M. Orfila, « que l'on retrouve toujours dès qu'il s'agit d'élucider un point difficile », comme le dit le professeur de cette Ecole cité plus haut, a exécuté un grand nom-

bre d'expériences à cet égard ; il a été amené aux conclusions suivantes, pour ce qui regarde les altérations organiques :

1° L'altération des tissus ne s'étend jamais qu'un peu au-delà de la partie sur laquelle le poison a été appliqué après la mort, en sorte qu'il y a une ligne de *démarcation excessivement tranchée* entre les portions affectées et celles qui ne l'ont pas été, phénomène qui ne se présente jamais dans l'autre cas ;

2° La rougeur, l'inflammation, l'ulcération et les autres lésions sont portées infiniment plus loin lorsque le poison a été introduit pendant la vie, que dans le cas où il a été appliqué après la mort (1).

IV. TERMINAISON ET PRODUITS DE L'INFLAMMATION.

L'inflammation peut se terminer, comme on le sait, par ramollissement, induration, adhérence, épanchement, suppuration, ulcération, granulation, cicatrisation, gangrène ou résolution. A proprement parler, la terminaison seule de l'inflammation, c'est la résolution qui amène le retour à la santé ; les autres modes n'en sont, pour ainsi dire, que la période dernière ou une transformation.

Résolution. — La possibilité de la résolution inflam-

(1) *Toxicologie générale.*

matoire varie suivant l'intensité, la nature et le siége de la phlogose. L'anatomie pathologique a constaté qu'elle s'effectue plus aisément dans le tissu cellulaire que dans le fibreux. La résolution est facile à la surface cutanée extérieure, plus difficile dans les affections des organes parenchymateux.

Ramollissement. — Les anatomo-pathologistes ont constaté que l'inflammation amène dans un temps plus ou moins long la désorganisation des tissus qu'elle envahit. Le ramollissement est, comme l'a dit M. Lallemand, le premier degré de l'inflammation; l'induration en est le dernier terme. Presque tous les tissus de l'économie sont susceptibles de ramollissement : le tissu cellulaire, séreux, muqueux, le tissu tégumentaire externe présentent très-souvent cette transformation morbide; les tissus vasculaire, cartilagineux, et le tissu osseux lui-même en sont également susceptibles; les muscles, la substance nerveuse, le tissu parenchymateux des divers organes peuvent aussi se ramollir. Le degré de diminution que peut offrir la consistance ordinaire de ces différents tissus varie, depuis la simple friabilité de l'organe, jusqu'à une mollesse pulpeuse et à un état comme putrilagineux. Le ramollissement n'est pas toujours une conséquence de l'état inflammatoire : les os ramollis des rachitiques, dans lesquels le scalpel peut pénétrer sans résistance, n'ont pas évidemment perdu leur cohésion habituelle sous l'empire d'un état inflam-

matoire. Mais je n'ai pas à étudier ici l'histoire du ramollissement, et je dois indiquer seulement ses rapports avec l'état phlegmasique des parties affectées. L'anatomie pathologique a démontré que, dans la majorité des cas, le ramollissement se trouve lié à l'état inflammatoire, et qu'il en suit les périodes diverses. Cependant l'anatomie n'a pu reconnaître si l'inflammation en est la cause prochaine, ou si elle peut seulement le produire comme cause occasionnelle dans un organe prédisposé.

Induration. — L'induration dans les organes est un produit de l'inflammation, mais elle reconnaît d'autres causes étrangères à celle-ci ; elle est surtout beaucoup plus rarement la conséquence de cet état morbide que le ramollissement lui-même. On constate souvent sur le cadavre l'existence de l'induration, sans que l'état inflammatoire qui l'a occasionné ait pu devenir appréciable au médecin. Du reste, M. Lallemand, dans ses *Lettres sur l'encéphale*, a émis sur ces deux résultats du mode inflammatoire des idées généralement adoptées aujourd'hui, sans toutefois accorder peut-être à l'inflammation comme cause une part aussi large.

Adhérence. — L'étude des adhérences a retiré de grandes lumières du secours de l'anatomie pathologique. Elles constituent une terminaison fréquente de l'inflammation des séreuses; elles se remarquent dans la pleurésie, daus la péritonite, avec une fréquence qui a été depuis long-temps indiquée par les auteurs.

Dans la plèvre, les fausses membranes se présentent tantôt sous la forme d'une lame épaisse, tantôt avec l'aspect du tissu spongieux. Le péritoine constitue quelquefois une véritable membrane organisée, et, dans tous ces cas, il sert comme d'intermédiaire pour réunir par adhérence les viscères abdominaux. Le cœur a été trouvé adhérent au péricarde.

Dans les plaies pénétrantes du bas-ventre, dans certaines perforations ou ruptures d'organes, l'adhérence devient souvent un remède très-efficace, en empêchant les liquides épanchés de pénétrer dans l'abdomen. C'est par un procédé de cette nature que certains abcès du foie et des reins, s'ouvrant quelquefois dans l'intestin, peuvent conserver la vie au malade. L'anatomie a démontré, sur l'action curative de certaines adhérences, des faits pleins d'intérêt dont la thérapeutique a profité. La guérison de l'hydrocèle par épanchement, des fistules urinaires et vésico-vaginales, l'opération de l'anus artificiel, sont des conséquences directes de ces observations nécroscopiques.

Suppuration. — Quels services nous a rendus l'anatomie pathologique relativement aux inflammations qui se terminent par suppuration? Elle a étudié avec soin la question de l'origine du pus. Delpech, comme on le sait, en rapportait la production à un organe nouveau qu'il appelait *membrane puogénique.* Malheureusement tous les anatomistes n'ont pu constater son existence; elle

paraît plutôt consécutive qu'antérieure à l'apparition de la matière purulente, et elle se comporte à la fois comme organe sécréteur et comme organe absorbant. La théorie de Dupuytren a rallié l'opinion d'un grand nombre de chirurgiens. Quant à celle de Rasori, elle me semble beaucoup trop hypothétique. Le sang joue sans doute un rôle essentiel dans la pyogénie; mais le suintement du sérum et de la fibrine à travers les pores des capillaires dilatés, et leur séparation du cruor sous l'influence de la chaleur inflammatoire, paraissent encore peu avérés. D'ailleurs, si dans la phlébite on a vu le pus cheminer avec le sang, que devient cette explication? On le voit donc, si nous sommes loin encore de posséder sur la genèse du pus une théorie complète et satisfaisante, les recherches des anatomo-pathologistes ont tendu singulièrement à éclaircir l'obscurité qui règne encore sur sa véritable origine.

Epanchement. — C'est une terminaison redoutable de l'inflammation, qui se produit principalement dans les phlegmasies des séreuses tapissant les cavités splanchniques. On trouve sur la plupart des cadavres une certaine quantité de sérosité, qui ne provient aucunement d'une inflammation développée pendant la vie; c'est un effet de transsudation purement physique, qui ne correspond à aucune altération antécédente des organes.

L'anatomie a pu facilement déduire de la structure diverse des cavités où s'est formé l'épanchement, la gravité relative des dangers qui menacent la vie. Contenu

dans une boîte osseuse inextensible, le cerveau doit se trouver promptement arrêté dans ses fonctions, par suite de l'épanchement, dont la présence détermine une compression redoutable de l'organe. La fonction respiratoire sera dangereusement entravée, si un épanchement très-considérable se fait dans la poitrine; mais, s'il n'est pas très-abondant, la fonction pourra continuer à s'accomplir. La connaissance de la disposition anatomique de ces parties modérément extensibles rend compte de cette particularité; l'exemple de plusieurs phthisiques ayant vécu avec un seul poumon ou une très-faible partie de ce viscère, montre en effet que la fonction respiratoire peut s'accomplir sans que persiste l'intégrité de cet organe. Enfin, dans l'abdomen, où l'extensibilité des parois qui limitent l'enceinte de cette cavité lui permet une dilatation considérable, l'épanchement présente une gravité relativement encore plus faible : le danger réside dans l'affection qui a déterminé l'épanchement, plutôt que dans la présence du liquide exhalé. Tel est le cas si connu des hydropisies ascites. L'anatomie, dans cette circonstance, fait seule connaître ces indications utiles à la connaissance générale des inflammations.

Ulcération. — C'est une terminaison fréquente de l'état inflammatoire, que l'on a pu constater sur tous les organes de l'économie. L'estomac et les intestins en deviennent principalement le siége, et elle se manifeste sous forme de perforation spontanée. Quand un corps

étranger s'engage au milieu de nos organes, ou qu'une cause interne quelconque détermine l'établissement de l'état pathologique local, l'inflammation détruit peu à peu la surface envahie, la résorption se fait, et il en résulte une solution de continuité qui porte le nom d'*ulcère*.

Les ouvertures de cadavres ont constaté des perforations stomacales ou intestinales chez les femmes en couche. Chaussier en avait recueilli en trois mois cinq observations à l'hospice de la Maternité, et il était porté à regarder cet état comme favorisant le développement des ulcérations de cette nature.

Il est extrêmement douteux que l'ulcération soit, dans ce dernier cas, consécutive à une inflammation de l'estomac. Hunter a le premier remarqué sur les cadavres des ulcérations pareilles, qu'il rapporte à l'action du suc gastrique sur les parois de l'organe dépourvues alors de vitalité. Par conséquent, l'inflammation n'a pu entrer pour rien dans le phénomène. Ce qui le démontre surtout, c'est que des perforations semblables se remarquent sur la muqueuse stomacale des lapins quelques heures après qu'on les a tués par un coup violent appliqué sur la nuque.

Cicatrisation. — L'anatomie pathologique a jeté quelques lumières sur l'étude de la cicatrisation comme résultat de l'inflammation. Elle a constaté la différence du mode de formation des cicatrices, selon que la solution de continuité se trouve placée à la surface ou à l'intérieur

du corps. Dans celle-ci, la réunion ou la réparation se fait au moyen d'une lymphe coagulable, avec formation de vaisseaux nouveaux qui rétablissent la circulation entre les parties divisées. Il n'entre pas dans mon but d'examiner s'il y a réellement production de vaisseaux nouveaux, ou simple inosculation des orifices béants de ces conduits à la surface divisée. Malgré l'opinion de Rasori, rapportée plus haut, la formation nouvelle de vaisseaux est aujourd'hui à peu près démontrée; il y a plus, M. Vergez a mis hors de doute, dans sa dissertation, la réalité d'une régénération de la substance nerveuse.

Les granulations ou bourgeons charnus ont beaucoup occupé aussi les anatomo-pathologistes; c'est principalement sur le tissu cellulaire qu'ils se développent, mais on les a rencontrés aussi sur d'autres tissus et même sur les nerfs. Cette remarque a mis hors de doute le phénomène long-temps controversé de la réunion des cordons nerveux divisés.

L'anatomie a démontré la présence des cicatrices sur la plupart des organes. Le cerveau, à la suite de l'opération du trépan, le cœur lui-même en ont présenté des traces. On a pu étudier la cicatrisation avancée ou parfaite des cavernes dans les poumons des phthisiques, et obtenir ainsi quelques données importantes sur ce dernier phénomène, faible reste d'espoir pour le médecin et le malade dans cette cruelle affection. Les vivisections ont

démontré chez les animaux la régénération de certaines parties du tube intestinal, enlevées par l'instrument tranchant. Les différents ulcères qui affectent la muqueuse de la bouche disparaissent, sans laisser même trace apparente de cicatrice. On a pu étudier, à l'état de cicatrice, les follicules ulcérés de l'intestin, sur les sujets morts par la récidive de la fièvre typhoïde. La régénération du périoste est un fait admis en chirurgie. A cet article se rattache aussi le travail inflammatoire que la nature adopte pour rejeter peu à peu hors des tissus certains corps étrangers accidentellement introduits dans leur intérieur, comme aussi l'artifice au moyen duquel les substances amenées violemment en nos organes finissent par y rester engagées et s'isolent au moyen d'un kyste fibro-celluleux qui les circonscrit.

L'étude du cal, véritable cicatrice des os divisés, doit beaucoup aussi à l'anatomie pathologique. Elle en a étudié les progrès à toutes les époques des fractures, à tous les âges, pendant la grossesse ou la vieillesse où le cal paraît s'organiser si lentement et quelquefois ne pas se former. Elle a indiqué à la chirurgie la possibilité de rompre le cal à une certaine époque, lorsque la consolidation prend accidentellement une direction vicieuse.

Enfin, l'étude anatomique des moyens que la nature emploie pour opérer la cicatrisation des tendons divisés a mis sur la voie des opérations de ténotomie, aujourd'hui si étendue et si brillante, introduite pour la première

fois en France par Delpech, et qui a présenté de beaux succès entre les mains du professeur Serre.

Je ne dois pas insister davantage sur la cicatrisation, obligé de la considérer seulement au point de vue des services que son anatomie pathologique a rendus à la connaissance des inflammations, dont elle représente un des résultats les plus fréquents.

Gangrène. — On me fera peut-être un reproche de ranger la gangrène parmi les effets ou les périodes de l'inflammation ; il est incontestable cependant qu'elle reconnaît l'inflammation comme sa cause la plus fréquente.

« Quand l'inflammation est arrivée à un tel point » qu'elle tend à la mort, disait Galien, on l'appelle » gangrène. »

Je désire cependant que l'on ne m'attribue pas la pensée de confondre la gangrène avec l'inflammation, et de ne voir dans ces deux états qu'une différence de degré ou une modification de l'un à l'autre. La gangrène ne reconnaît pas toujours pour cause l'inflammation. L'ergot de seigle produit une affection de cette nature, due à un véritable effet toxique et que l'inflammation ne saurait expliquer. D'ailleurs, le traitement par l'opium de certaines gangrènes, la rapidité de quelques affections de cette espèce survenue chez des jeunes gens d'une santé florissante (Fodéré), prouvent bien que l'état phlogistique ne domine pas toujours ce fait morbide. Cepen-

dant, même dans des cas de cette espèce, Thomson n'hésite pas à rapprocher ces deux états pathologiques (1).

Quoi qu'il en soit, et considérant ici, ce qui ne peut être l'objet d'un doute, la gangrène comme succédant dans certains cas à l'inflammation, l'anatomie pathologique a pu l'étudier sur les divers organes qu'elle affecte.

Dans la gangrène sénile, les anatomistes ont constaté une coïncidence fréquente entre l'ossification des artères et l'apparition de l'état gangréneux. Sans doute il n'existe pas entre ces deux faits une relation de causalité constante, puisqu'ils ne sont pas toujours liés l'un à l'autre et qu'ils peuvent tous deux exister isolément. Cependant il ne répugne en rien d'admettre que cette ossification des vaisseaux chez les vieillards, jointe à la faiblesse de l'âge, contribue pour une large part à l'apparition de la gangrène ; du reste, des dissections attentives doivent faciliter la solution de cette question.

L'inflammation est évidemment la cause déterminante de la gangrène dans les cas d'étranglement. Les parties sous-jacentes se trouvent soumises, par le fait de la résistance des parties inextensibles de la surface supérieure, à une compression qui commence par arrêter la circulation, et qui finit par développer la gangrène : tels sont par exemple le charbon ou l'anthrax. Une hernie étranglée est promptement menacée de gangrène.

(1) Traité de l'inflammation.

L'inflammation des parois des artères a été notée comme déterminant l'état gangréneux.

Les considérations générales que l'on vient de lire, et auxquelles la nécessité des circonstances présentes me défend d'accorder toute l'extension qu'elles méritent, suffisent, je pense, pour dessiner nettement le rôle de l'anatomie dans l'étude générale des inflammations, pour apprécier le nombre et la nature des services qu'elle peut lui rendre, et pour clairement indiquer les bornes qui en limitent l'application. En suivant l'inflammation dans le curieux phénomène de son mécanisme matériel, dans l'examen de ses terminaisons, de ses effets, de ses produits divers, on s'est attaché seulement comme on le voit à l'analyse des faits immédiatement accessibles à l'exploration des sens. Mais si le scalpel anatomique, l'œil nu ou armé du microscope, nous offrent l'unique moyen d'arriver à la solution des problèmes de cette espèce, c'est au contraire un travail de l'esprit d'une portée élevée, qui peut seul nous permettre de remonter à la nature véritable de ce phénomène morbide.

L'anatomie peut-elle nous dire un mot sur la spécificité des inflammations ? Est-ce l'examen anatomique qui a permis à Stoll de reconnaître la nature bilieuse de ces pneumonies, dans lesquelles la saignée devient inutile ou nuisible, et dont les émétiques triomphent si aisément ? L'anatomie aurait-elle indiqué la nature spasmodique de

cette encéphalite épidémique, observée naguère à Avignon, et dans laquelle l'opium a prévalu sur tous les autres remèdes, et notamment sur les émissions sanguines ?

Si l'on s'en tenait à ce que les dissections nous montrent, on aurait seulement égard, dans le traitement de ces affections, à l'*afflux du sang dans les capillaires* et à la conséquence de cet état. Mais on resterait ainsi évidemment étranger aux déductions thérapeutiques dont chaque jour l'application vient justifier l'exactitude. Il est des pneumonies qui exigent l'emploi des toniques. La saignée ne guérit pas une autre espèce d'inflammation, à laquelle la *malignité* s'associe, et que l'opium et les anti-spasmodiques combattent seuls avec succès (1).

Dans beaucoup d'autres cas, c'est la connaissance de la constitution médicale qui permet seule de fournir les renseignements les plus précis sur la nature du mal et de fixer le traitement : c'est par là que Sydenham, Sarcone, Fouquet ont illustré leur pratique médicale.

En résumé, l'anatomie nous éclaire sur le siége, la forme, les effets de l'inflammation ; mais elle reste impuissante pour en expliquer la nature. Le traitement retire dès-lors beaucoup moins d'avantages de son secours; car la connaissance de la nature de la maladie est, pour la guérison, bien plus importante que celle du siége.

(1) Voyez la thèse de M. le professeur Ribes, sur l'anatomie pathologique, pag. 68.

Gardons-nous toutefois de méconnaître l'intérêt que présente la connaissance du siége dans les maladies, et ne prenons pas, avec quelques médecins, le contre-pied absolu de la célèbre sentence de Bichat. Le siége de l'affection doit attirer, dans la plupart des cas, toute l'attention du praticien ; mais, en général, cette notion reste inférieure à celle de sa nature. L'étude des phénomènes morbides concourt à éclairer celle-ci ; mais elle se révèle surtout par l'effet du traitement, en vertu de ce principe fécond du Père de la médecine : *Naturam morborum ostendunt curationes.*

Influence de la Physiologie sur l'étude des Inflammations.

Je suis appelé, d'après le programme de ma question, à apprécier maintenant la valeur des services rendus par la physiologie à l'étude des inflammations.

Mais ici une réflexion va m'arrêter. On peut facilement se convaincre que, malgré son apparente précision, le mot *physiologie* peut présenter, dans le cas actuel, deux acceptions distinctes, et que, selon l'interprétation adoptée, l'on se trouve conduit à envisager deux faces très-différentes d'une même science.

Le mot *physiologie*, appliqué du moins à la question actuelle, peut en effet désigner, ou bien cette partie de la science générale qui se compose de tentatives diverses exécutées sur les animaux vivants, singulièrement étendue de nos jours par M. Magendie, et que l'on pourrait, il me semble, appeler la *physiologie instrumentale;* ou bien cette physiologie, d'une ancienne origine, plus noble dans ses moyens, plus élevée dans son but, et qui se propose de rechercher les lois générales et constitutives de la nature humaine dans toutes les périodes et les circonstances possibles de la vie.

Un examen refléchi de ces deux interprétations m'a déterminé à entendre l'expression dans le sens de la physiologie ancienne.

Quelques personnes pourront peut-être différer avec moi d'opinion sous ce rapport, car le champ me paraît tout-à-fait libre aux préférences individuelles; mais, dans tous les cas, on voudra bien, je l'espère, remarquer que des deux faces de la question je n'ai choisi ni la plus accessible, ni la plus simple.

Je me trouve amené d'autant plus naturellement à considérer à ce point de vue les rapports de la physiologie avec l'étude de l'inflammation, que c'est précisément l'exagération d'une idée physiologique, qui avait conduit Broussais et les médecins de son Ecole à faire jouer à l'inflammation le rôle immense qu'ils lui avaient

réservé dans les causes des maladies. Parti de cette idée que l'inflammation est une exaltation des propriétés vitales, Broussais est amené à établir sur cette donnée les principes de la médecine, qu'il intitule *physiologique* précisément en raison de son origine première. L'exaltation des propriétés vitales a pour premier effet d'amener l'irritation; de là, une classe déjà nombreuse de maladies. Mais l'irritation ne constitue que le premier élément d'un autre état beaucoup plus complexe, l'inflammation. Cette inflammation variant d'une façon singulière dans ses formes, dans sa nature, dans ses manifestations, la plupart des maladies renfermées dans le cadre des nosographes ne sont que les modifications diverses d'un état unique, l'inflammation. Si quelquefois des troubles morbides d'une autre nature semblent dominer la scène et obscurcir la manifestation des signes phlegmasiques, ces phénomènes nouveaux sont purement symptomatiques d'une inflammation plus difficile à saisir. On connaît la singulière thérapeutique qui découlait de ces idées.

Un autre principe tout aussi inexact que le précédent servait encore de base au système de la médecine physiologique : c'est que l'inflammation interne ou spontanée est identique par sa nature avec l'inflammation traumatique ou chirurgicale; proposition évidemment erronée (1).

(1) Broussais ne peut être considéré comme le véritable fondateur de la médecine physiologique. Il avait été devancé dans l'im-

Mais je sortirais de mon sujet en poursuivant plus long-temps des considérations de ce genre. Il me suffit d'avoir indiqué les rapports qui servent à relier l'étude de l'inflammation aux idées physiologiques. Les limites de ma question m'empêchent de démontrer d'une manière plus complète toute la fausseté de ces principes qui ont suffi à bouleverser quelque temps le monde médical.

Une destinée singulière était d'ailleurs réservée, comme on l'a vu, à cette doctrine célèbre. Accueillie dès son origine par l'éclat d'un succès inattendu, elle s'est effacée peu à peu, pour disparaître enfin dans le juste oubli de l'opinion : à l'inverse de tout ce qui est grand, de tout ce qui est utile, l'enthousiasme environna son berceau, et sa tombe s'est fermée au milieu du silence de l'indifférence publique.

Si la physiologie pouvait être responsable des vices de ce système malheureux, au lieu de rechercher son appui dans l'élucidation de la question présente, nous devrions en repousser l'intervention ; mais il n'en est rien, car l'autorité de la science n'est pas engagée dans les errements de quelques dangereux adeptes. Nous

portance du rôle qu'il attribua à l'inflammation par Baillou, Chirac, Pujol de Castres et quelques autres qui avaient parfaitement reconnu que quelques fièvres dites essentielles sont symptomatiques d'une gastro-entérite. Seulement, Broussais a eu le mérite d'appeler l'attention sur ce point d'une manière plus précise : c'est le seul service qui restera de sa doctrine, ce qu'il ne faut pas oublier, d'ailleurs, malgré les maux trop réels qu'elle a produits par son exclusivisme.

allons faire voir, au contraire, que l'étude des inflammations peut recevoir des renseignements précis du secours de la physiologie; du moins de cette physiologie illustrée par Bordeu, éternisée par le génie de Barthez, et qui a pour but l'étude, la connaissance de la nature humaine, et l'analyse des différentes forces qui la constituent.

L'inflammation est un fait morbide complexe, qui présente aux investigations du physiologiste deux ordres bien distincts de phénomènes : les uns extérieurs, facilement appréciables et toujours à peu près identiques dans leur forme; les autres inaccessibles à l'exploration des sens, obscurs dans leur nature, profonds et cachés dans leur essence véritable, enfin à la connaissance desquels l'esprit ne s'élève jamais que par le seul effort d'un acte d'abstraction.

Un coup-d'œil rapide jeté sur ces deux ordres de faits, embrassant autant que possible leur enchaînement et leur succession régulière, nous permettra de déterminer jusqu'à quel point la physiologie peut servir à éclairer l'étude générale des inflammations.

Les phénomènes manifestateurs de l'état phlegmasique, sont : la rougeur, la tuméfaction, la chaleur et la douleur. On a déjà étudié dans la première partie de ce travail, ces modifications morbides de l'état des organes, envisagés au point de vue purement topographique, ana-

tomique ou descriptif. Il nous reste à considérer quelques-uns d'entre eux sous un aspect tout-à-fait différent.

Les solidistes s'efforcent d'établir que ces quatre phénomènes symptomatiques de la phlogose se trouvent toujours sous la dépendance d'une cause matérielle qui sert à les rattacher l'un à l'autre par les liens d'une solidarité constante. C'est l'afflux du sang qui représente à leurs yeux cette cause primordiale ; la rougeur, la chaleur, la tuméfaction et la douleur deviennent la conséquence de cet accroissement de l'activité circulatoire.

Mais la *douleur* peut-elle se rapporter d'une manière exclusive à la gêne occasionnée dans les parties enflammées par l'afflux anormal du sang ? On comprend qu'il suffise, pour renverser cette opinion, de montrer que la douleur précède dans quelques cas l'accumulation des liquides et la tuméfaction qui en est la suite. Or, tous les praticiens ont pu reconnaître la réalité de ce phénomène, annôncé pour la première fois par Hunter. Dans les faits de cet ordre ce n'est pas la fluxion qui domine la scène, c'est la douleur qui a précédé tous les symptômes morbides et qui les résume tous. Aussi n'est-ce pas sans motif que Sarconne s'était posé cette question : « *La douleur* » *est-elle la fille ou la mère de l'inflammation ?* »

La *chaleur* n'est pas le résultat de la présence du sang dans les parties congestionnées. L'opinion des chimistes qui rapportent la chaleur animale aux actions qui s'effectuent entre les éléments du sang est tout-à-fait impro-

bable dans ce sens absolu ; mais en admettant même, ce qui me paraît l'expression de la vérité, que ces réactions internes développent une partie de la chaleur vitale, la question n'en devient pas pour cela plus avancée. Rien ne porte à croire, en effet, que le trouble pathologique local puisse accroître l'énergie de ces sécrétions physiologiques, origine partielle de la chaleur qui anime nos organes : il serait plus naturel de prévoir qu'elles se trouvent au contraire altérées ou suspendues.

Fourcroy attribue à tort la chaleur inflammatoire à la coagulation du sang. Il est bien reconnu aujourd'hui que la température ne varie pas durant la coagulation spontanée du liquide sanguin.

L'observation de Hunter, que la chaleur précède quelquefois la congestion, suffirait d'ailleurs pour renverser ces hypothèses; nous devons, en conséquence, nous en tenir à l'aveu plein de candeur de ce célèbre physiologiste. « L'augmentation de la chaleur dans les tissus » enflammés est un fait que je ne comprends pas; les » théories qui ont été proposées ne me satisfont pas. Je » crois qu'aucune d'elles ne s'accorde parfaitement avec » toutes les circonstances que l'on peut observer dans les » cas d'inflammation (1). »

La *rougeur* est évidemment la conséquence de la fluxion sanguine; mais on a négligé d'ajouter que l'on peut la rapporter aussi à l'accroissement de la richesse

(1) Edit. de Richelot, t. III.

vasculaire de l'organe enflammé. La production de nouveaux vaisseaux dans l'épaisseur de la lymphe coagulable extravasée est, en effet, mise aujourd'hui hors de doute.

Les considérations qui précèdent ne permettent donc pas de regarder, avec le plus grand nombre des chirurgiens, l'afflux du sang dans les parties congestionnées comme la cause originaire et unique des phénomènes extérieurs symptomatiques de la phlogose.

On vient de voir que la série des phénomènes extérieurs qui servent habituellement à reconnaître l'inflammation ne peuvent être expliqués, ni dans leur origine, ni dans leur enchaînement mutuel, par les lois mécaniques. Examinant maintenant ces mêmes signes à un point de vue nouveau, je vais rechercher s'ils constituent par eux-mêmes l'inflammation, et si leur étude suffit pour acquérir quelques connaissances sur la nature de cet acte morbide.

La rougeur, la tumeur, la chaleur et la douleur ne constituent pas en propre l'inflammation; elles ne sont que les modes manifestateurs d'un état morbide spécial qui a reçu le nom de *phlogose*. On trouve, en effet, dans certaines circonstances normales de l'économie, dans quelques actes physiologiques, tous les symptômes que l'on rapporte à l'inflammation.

« La congestion, dit M. Lordat, la fluxion sont cer-
» tainement des éléments de l'inflammation, mais ils ne

» la constituent pas essentiellement. L'érection offre ces » phénomènes, et il n'y a point de phlegmasie. Il y man- » que la *phlogose*, réaction spécifique dont la nature nous » est connue seulement par ses effets, et qu'on aurait » tort de regarder comme un *simple accroissement de* » *l'action vitale* (1). » Ajoutons, avec M. Ribes, que : « Le cœur irrité sympathiquement peut accélérer ses » mouvements, sans que cet organe ou la membrane des » gros vaisseaux soit enflammée. Une muqueuse peut » être excitée, activer ses sécrétions, sans qu'elle soit » frappée de phlegmasie. »

L'affection vitale, nommée *phlogose*, étant admise, recherchons sous l'influence de quelles causes elle se développe, ce qui nous fournira quelques notions utiles sur sa nature.

A la suite d'une impression extérieure faite sur un point quelconque du corps, on voit se développer les phénomènes divers qui caractérisent l'inflammation. Les périodes ordinaires de l'état morbide inflammatoire s'accomplissent régulièrement, l'adhésion ou la suppuration s'établissent, et après quelques jours le calme survient dans l'économie. Si l'irritation extérieure était modérée, les seuls efforts de la nature ont mis fin aux troubles pathologiques ; si cette cause était en disproportion au contraire avec l'état présent de l'organisme, l'art aura dû intervenir.

(1) Cité par M. Ribes, *Thèse sur l'anat. path.*, pag. 64.

Mais il s'est passé, durant l'accomplissement de l'inflammation la plus simple, des phénomènes tout différents par leur nature des actions manifestées à l'extérieur. Il est impossible de pénétrer le mystère de ce mécanisme. On doit se borner à dire que, sollicitée d'une certaine manière par l'impression extérieure, l'action vitale a dirigé l'accomplissement de ces phénomènes. Mise en jeu par l'influence venue du dehors, elle a provoqué dans l'économie une réaction salutaire : aussi cet ensemble de phénomènes porte-t-il le nom d'*inflammation réactive*.

Faisons remarquer que, toutes ces opérations se trouvant sous l'empire de la contingence qui fait le propre de la vie, l'économie ne réagit pas toujours d'une manière nécessaire, et que les phénomènes peuvent se produire ou faire défaut, selon les dispositions présentes du système vivant. Telle cause amène chez un individu une série de phénomènes phlegmasiques qui, à une autre époque, dans une autre circonstance en apparence indifférente, n'exercera sur lui aucune espèce d'influence.

Une circonstance bien digne de fixer l'attention, c'est la suivante, dont l'observation clinique nous offre de si nombreux exemples.

On voit apparaître, sans le concours de causes extérieures appréciables, une inflammation sur l'un des divers organes de l'économie. Cette affection, qui varie peu dans ses formes, se trouve cependant rattachée par

un lien qui nous échappe, à des causes internes très-variées elles-mêmes : ainsi se développent les inflammations *rhumatique*, *goutteuse*, *syphilitique*, *scrophuleuse*, *cancéreuse*. Les manifestations extérieures varient très-peu, tandis que la cause interne est profondément différente, et exige un autre traitement : ce sont les *inflammations spécifiques*.

Les anatomo-pathologistes modernes ont expliqué ces différences par la diversité des tissus, et l'on a dit que les inflammations scrophuleuse et syphilitique consistent dans la sub-inflammation des vaisseaux blancs. Mais les scrophules et la syphilis seraient, d'après cela, des affections entièrement semblables, et exigeraient le même traitement. Les praticiens accepteraient-ils les conséquences thérapeutiques de cette idée ?

Je suis bien éloigné de soutenir que la nature différente des tissus ne puisse modifier le caractère des inflammations, et que les phénomènes soient identiques, quand ils se développent dans un muscle, un os ou un organe parenchymateux. J'ai déjà exprimé mon opinion à l'égard de l'importance du siége dans les maladies ; mais ce que je veux établir, c'est que la différence de structure, lorsqu'il ne s'agit pas d'un organe essentiel de l'économie, n'exerce jamais sur le traitement qu'une influence secondaire.

Si le temps ne m'imposait ici les limites d'une exposition rapide, je ferais ressortir l'influence qu'exercent sur

le développement des phlegmasies, certaines circonstances physiologiques, représentées par le *sexe*, l'*âge*, la *constitution*, le *tempérament* de l'individu. Si les saisons elles-mêmes prennent une part active dans la production de ces maladies, n'est-ce pas en déterminant dans l'organisme une disposition particulière, qui le défend ou le met à l'abri des influences qui le sollicitent?

Les individus faibles, d'un tempérament lymphatique, sont peu exposés aux affections inflammatoires. Au contraire, les phlegmasies sont fréquentes, revêtent un caractère remarquable de gravité, et suivent une marche rapide, si le malade est d'une constitution vigoureuse, d'un tempérament sanguin et d'une excitabilité prononcée.

On a noté que les femmes sont moins exposées que les hommes aux phlegmasies du poumon. M. Chomel a mis récemment ce fait hors de doute : il a été déduit de statistiques fondées sur un certain nombre de pneumonies sporadiques traitées dans les hôpitaux, et confirmé ensuite par les relevés recueillis durant les épidémies de pneumonie, et notamment pendant le règne de la grippe.

L'enfance est prédisposée aux inflammations des muqueuses, de la peau, des glandes lymphatiques, des os et des cartilages.

La jeunesse facilite le développement des phlegmasies de l'appareil respiratoire. L'inflammation atteint plus spécialement dans l'âge viril les organes abdominaux.

Dans la vieillesse prédominent les affections catarrhales, les éruptions cutanées chroniques; rarement se développent les inflammations franches.

Hippocrate avait déjà indiqué que l'hiver et l'automne prédisposent aux fluxions, aux catarrhes, aux rhumatismes; que dans le printemps, dominent les pleurésies, les angines, les pneumonies; qu'il se développe aussi beaucoup d'inflammations et d'éruptions cutanées. L'été voit apparaître les pneumonies gastriques, les dysenteries, etc.

Je n'ai fait, on le voit, qu'indiquer ce point de vue auquel viendraient aisément se rattacher un grand nombre de considérations du même ordre.

En résumé, voici, je crois, dans quels termes il convient de répondre à la seconde partie de ma question :

Les lois mécaniques ne suffisent pas pour nous rendre compte des phénomènes extérieurs par lesquels l'inflammation se manifeste. Ces phénomènes ne peuvent qu'imparfaitement révéler l'état particulier de l'organisme, qui les tient sous sa dépendance ou qui les provoque.

L'histoire des inflammations s'est donc vivement éclairée de l'étude des forces qui animent l'individu, de leurs tendances, de leurs aptitudes diverses; connaissances que la *physiologie* seule avait le pouvoir d'approfondir.

Influence de la Chimie sur l'étude des inflammations.

En appliquant leurs méthodes d'analyse à l'examen des produits qui concourent à l'accomplissement des actes divers de l'inflammation, les chimistes ont pu, dans ces derniers temps, apporter à l'étude de cette altération pathologique des éclaircissements nombreux, et sur la nature desquels il devient maintenant essentiel de s'expliquer.

Je rapporterai l'examen général des services rendus par la chimie dans l'étude des inflammations, à quatre sections nettement indiquées par la nature même du sujet. Je vais étudier successivement l'influence des connaissances chimiques :

1° Sur les signes de l'inflammation ;

2° Sur la théorie de l'inflammation ;

3° Sur le diagnostic ;

4° Sur le pronostic et le traitement.

I. SIGNES DE L'INFLAMMATION.

M. Lecanu a remarqué, le premier (1), que, dans les maladies de nature inflammatoire, le sang présente une modification constante dans la proportion habituelle de quelques-uns de ses éléments. Il a reconnu que la quan-

(1) *Etudes chimiques sur le sang humain*. Thèse inaugurale à la Faculté de médecine de Paris.

tité de fibrine augmente dans les affections de cet ordre, qu'elle diminue au contraire dans les maladies anémiques.

Les travaux nombreux, entrepris sur cette question par MM. Andral et Gavarret, ont étendu et confirmé cette observation de la manière la plus remarquable, et les résultats obtenus par ces expérimentateurs ont acquis entre leurs mains un tel degré de généralité et de précision, que personne aujourd'hui ne peut contester l'exactitude des faits que nous allons rappeler à cet égard.

Dans les phlegmasies aiguës, la proportion ordinaire de la fibrine du sang se trouve notablement augmentée. Cette substance, que le sang normal contient dans la proportion de trois millièmes, peut atteindre un chiffre beaucoup plus élevé, par le fait seul du développement d'une affection inflammatoire aiguë.

Il est important de fixer d'abord les limites dans lesquelles ces variations anormales se trouvent habituellement comprises. Scudamore avait pensé que, dans ces circonstances, la fibrine pouvait s'élever à la proportion de quatorze millièmes. Mais un accroissement aussi considérable n'a jamais été remarqué par M. Andral. Le chiffre moyen d'augmentation oscille toujours entre sept et neuf millièmes; il n'a jamais dépassé dix à onze millièmes.

Les maladies dans lesquelles on a surtout étudié ces modifications importantes sont : la pneumonie, la pleurésie, la bronchite, l'amygdalite, la péritonite, l'érysipèle, la cystite, certaines périodes de la phthisie pulmo-

naire, le rhumatisme articulaire aigu, et l'inflammation des ganglions lymphatiques.

La constance remarquable de cette altération dans la composition chimique d'un liquide de l'économie, sous l'influence d'un état morbide particulier, est assurément l'un des faits les plus curieux que les médecins aient pu signaler de nos jours. On peut regarder, en effet, l'augmentation de la fibrine dans le sang comme l'un des caractères les plus certains de l'état phlegmasique, et nous verrons qu'elle a pu suffire, dans certains cas, pour en déterminer le diagnostic.

Les recherches de MM. Andral et Gavarret ont fait voir que l'excès de fibrine, introduit dans l'économie par le développement d'un état inflammatoire, disparaît peu à peu à mesure que l'individu recouvre la santé, et que la proportion habituelle de la fibrine et des globules se retrouve dans le sang après la guérison.

Elles ont constaté un autre fait non moins important; c'est que la quantité de fibrine dans un sang pathologique se trouve en rapport avec l'étendue et l'intensité du travail phlegmasique, et qu'elle peut ainsi, jusqu'à un certain point, servir de mesure à ce dernier.

« Lorsque l'inflammation augmente, dit M. Andral, » la fibrine augmente également ou diminue avec elle; » elle en suit absolument toutes les phases. Ainsi, dans » une pneumonie très-intense, une première saignée » fournit 8,9 de fibrine. La maladie augmente, deux

» autres saignées sont pratiquées ; la fibrine est à 10.
» La résolution commence, et aussitôt elle tombe à 5.
» Toutes les fois que la maladie présente des alternatives
» d'exacerbation et de rémission, la fibrine augmente ou
» s'abaisse dans la même proportion. Ainsi, dans un
» rhumatisme articulaire aigu, première saignée, fibrine
» 6,2 ; la fièvre cesse, les douleurs s'amendent, fibrine
» 3,7 ; rechute, fibrine 5 ; la maladie passe à l'état chro-
» nique, retour de la fibrine à l'état normal. »

Les maladies qui se développent en même temps qu'une phlegmasie, n'empêchent pas la fibrine d'atteindre un chiffre élevé, et ce caractère ne manque pas davantage, si la phlegmasie se déclare chez un individu atteint déjà d'une affection différente. Ainsi, chez une chlorotique, dont l'altération sanguine se traduit par un abaissement sensible dans le chiffre de la fibrine et des globules, s'il survient une pneumonie, la fibrine monte promptement au chiffre qui caractérise les maladies inflammatoires ordinaires.

Les expériences que MM. Andral et Gavarret ont exécutées récemment à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, avec M. Delafond, ont servi à étendre et à confirmer tous les résultats qui précèdent. On a reconnu, en effet, que chez les animaux aussi bien que chez l'homme, les maladies inflammatoires amènent une augmentation très-sensible dans la proportion ordinaire de la fibrine (1).

(1) *Annales de chimie et de physique*, 3e série, tom. v.

Ainsi, pour me borner à quelques exemples, chez un mouton affecté de bronchite aiguë on a trouvé 5,2 de fibrine, chez un bélier affecté d'entérite aiguë 6,3, chez une brebis atteinte de métrite aiguë 6,3.

La moyenne normale de fibrine dans le sang de ces animaux varie de 2,5 à 3.

Il résulte des faits qui précèdent, que toute inflammation aiguë introduit dans l'économie une disposition, en vertu de laquelle une grande quantité de matière fibrineuse se forme dans la masse sanguine. Ce fait restera désormais acquis à la science d'une manière définitive.

Mais les modifications de composition du sang, correspondant à l'existence d'un état inflammatoire, ne portent pas seulement sur la fibrine. Les maladies de cet ordre se trahissent encore par des altérations de quantité portant sur une autre substance, et qui, pour être moins absolues, moins arrêtées, moins généralisées encore, n'en méritent pas moins d'être prises, dans certains cas, en considération sérieuse.

L'augmentation constante de la quantité d'albumine, dans un sang enflammé, est un fait qui résulte des recherches de M. Andral. De la proportion normale de 68 millièmes, l'albumine s'élève moyennement au chiffre 90 ou 92.

J'emprunterai deux exemples de ce fait aux tableaux du mémoire de M. Andral (1).

(1) *Ann. de chim. et de phys.*, tom. 75.

Rhumatisme articulaire aigu.

1re Saignée.	. . . .	albumine	78,4
2e —	. . . .	—	78,1
3e —	. . . .	—	90,5
4e —	. . . .	—	96,6

Pneumonie.

1re Saignée.	. . . .	albumine	77,8
2e —	. . . .	—	77,7
3e —	. . . .	—	81,0
4e —	. . . .	—	85,9

Cette augmentation dans la quantité d'albumine n'a rien qui doive nous surprendre ; elle se trouve manifestement liée à l'excès de sécrétion de matière fibrineuse. L'accroissement de l'activité plastique se montre ici par une production exagérée de matière organique, portant sur l'albumine et sur la fibrine à la fois.

Les globules sanguins ne décèlent que très-rarement par leur variation de quantité, l'existence d'un état phlegmasique, et l'on n'est parvenu sous ce rapport à aucun résultat bien certain. Dans toute maladie aiguë qui a duré quelque temps, ces corpuscules diminuent de quantité, mais par eux-mêmes ils ne peuvent rien indiquer de spécial pour l'état pathologique qui nous occupe. Dans les cas d'inflammation, les globules restent à leur chiffre normal ou s'abaissent, sans qu'il soit permis de démêler à travers ces variations aucune règle constante.

L'examen des sels tenus en dissolution dans le sérum du sang n'a pu conduire, au point de vue que j'examine, à un résultat plus positif; mais l'absence de ces rapports, dans le cas actuel, s'explique d'une manière suffisante. On conçoit sans peine que des relations faciles à saisir s'établissent dans les cas de maladie, entre la fibrine, l'albumine ou les globules qui représentent les éléments essentiels et véritablement constituants du liquide sanguin; mais l'utilité des matières salines est assez secondaire dans l'économie. Les sels qui se rencontrent dans le sérum proviennent des aliments, ou bien encore des débris enlevés aux organes par le jeu des absorptions intimes, destinées à entretenir l'équilibre et l'harmonie dans la composition de nos tissus. Dissoutes dans le sang, ces matières salines doivent être rejetées par l'urine hors du corps des animaux. C'est ainsi que les sulfates, les phosphates, les chlorures, etc., déposés d'abord dans le sang, passent ensuite dans les urines par l'action éliminatoire des reins. Tout nous éloigne de penser, avec un célèbre chimiste, que ces matières prennent naissance, par l'oxidation, du soufre et du phosphore des aliments, aux dépens de l'albumine et de la fibrine de notre corps.

Faisons remarquer en terminant que cette richesse de matière organique, que l'analyse chimique a trouvée récemment dans le sang inflammatoire, avait été pressentie depuis long-temps. Les chirurgiens connaissaient

la plasticité du sang dans les inflammations traumatiques, et Boyer exprimait ainsi l'opinion des pathologistes qui l'ont précédé :

« La grande disposition à ces sortes de maladies a été » appelée diathèse inflammatoire ou phlogistique. Chez » ceux qui l'éprouvent, le sang, a-t-on dit, contient une » plus grande proportion de fibrine et de *cruor* que le » sang des individus doués d'un autre tempérament, et » c'est par cette raison que ce liquide est plus propre à » produire des engorgements dans les parties où l'irrita- » tion l'attire (1). »

Il appartenait à la précision de la science moderne de mettre ce fait hors de doute, en l'appuyant d'un nombre suffisant de démonstrations expérimentales.

On vient de voir que l'application des méthodes chimiques à l'étude des maladies inflammatoires a singulièrement éclairé les signes de cette altération morbide. Une question qui se rattache tout-à-fait directement à la précédente, et qu'il est indispensable par conséquent d'aborder et d'examiner avec détail, consiste dans la détermination de la véritable valeur séméïologique de la couenne.

L'apparition de la couenne, c'est-à-dire de cette cou-

(1) Traité des maladies chirurgicales.

che jaunâtre, plastique et consistante, qui vient recouvrir la surface du caillot sous l'influence de certains états morbides, est regardée par un grand nombre de médecins comme l'indice certain d'un état phlegmasique. Plusieurs autres pathologistes rejettent au contraire la liaison étiologique de ce phénomène et de l'état inflammatoire. Or, la chimie, en étudiant ces faits, a fourni les moyens de se prononcer entre ces deux systèmes opposés d'interprétation.

Les recherches chimiques ont servi d'abord à reconnaître la véritable nature de la couenne. Il est démontré aujourd'hui qu'elle est uniquement composée de fibrine, et qu'elle diffère seulement du caillot en ce qu'elle est privée des globules rouges, auxquels celui-ci doit sa couleur particulière.

Si l'on divise, en effet, en deux portions un sang couenneux, qu'on fouette l'une d'elles de manière à en séparer la fibrine, et qu'on laisse la couenne se produire dans l'autre moitié, on trouve que les quantités de fibrine sont, dans les deux cas, parfaitement égales.

Quand on enlève avec précaution la couche supérieure, à peu près incolore, d'un sang couenneux, quelques instants après sa sortie du vaisseau, on voit la couenne se produire dans cette petite quantité de sérum décanté, affectant d'ailleurs toutes les propriétés de la fibrine.

Il est démontré, en conséquence, que la couenne ou l'*hémaleucosine*, ainsi que l'appelle M. Hatin, est unique-

ment de nature fibrineuse. C'est à tort que Berzélius l'a considérée comme formée de tous les éléments du caillot ; Fourcroy, Vauquelin, Thénard et M. Gendrin comme un mélange de fibrine et d'albumine. Si dans plusieurs circonstances on y a rencontré de l'albumine, cette dernière substance appartenait à quelques corpuscules sanguins accidentellement emprisonnés dans sa masse, ou bien à une petite quantité de sérum qui s'y trouve ordinairement retenue, et qui est d'autant plus faible que le caillot s'est contracté davantage.

Nous ne possédons encore aucune théorie vraiment complète de l'*hémaleucose* ou production de la couenne.

L'opinion de M. Denis, qui attribue ce phénomène à la prédominance du sel marin et de la soude; la théorie qui la ferait dépendre de la transformation en fibrine des globules blancs du sérum, ne peuvent ni l'une ni l'autre invoquer un seul fait à leur appui. Cependant la connaissance exacte que nous possédons aujourd'hui du mécanisme de l'hémaleucose, peut éclairer une grande partie de la question, et permettre au moins de se prononcer sur la valeur de la couenne comme indice d'un état inflammatoire.

La production de la couenne paraît due uniquement à un retard survenu dans la précipitation spontanée de la fibrine. On connaît dans les cas ordinaires le mécanisme de la coagulation normale. Dissoute dans le sang en état de circulation, la fibrine s'en sépare quand ce liquide

se trouve soustrait à l'influence de la vie. Mais en se concrétant au milieu du sérum, elle entraîne avec elle dans sa précipitation les corpuscules suspendus dans la masse liquide, et le caillot qui se forme est un véritable canevas fibrineux, emprisonnant les globules dans les mailles de cette espèce de réseau. Concevons maintenant que, par une influence quelconque, la séparation de la fibrine se trouve accidentellement retardée, les globules auront le temps de tomber peu à peu au fond du vase, avant que la fibrine vienne les saisir et les engager dans son tissu : quelques instants après, la fibrine elle-même, isolée et parfaitement incolore, viendra nager à la surface des globules précipités.

On peut invoquer un très-grand nombre de faits en faveur de cette manière d'expliquer le mécanisme physique de l'hémaleucose.

Une circonstance qu'il est d'abord presque impossible de mettre en doute, c'est que jamais un sang qui se coagule en quelques minutes ne devient couenneux, et que celui qui emploie au contraire 12 à 15 minutes à subir cette modification est toujours susceptible de le devenir.

Les maladies dans lesquelles la couenne se présente avec le plus de fréquence sont, comme on le sait, la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu. Les malades en proie à des affections de cette espèce sont doués ordinairement d'une constitution robuste et d'une

énergie vitale prononcée. Or, chez tous les individus placés dans ces conditions favorables, il est d'observation journalière que le sang exige toujours un temps assez long pour se coaguler, comme si la vie n'abandonnait qu'avec difficulté, un sang fortement empreint des facultés vitales de l'organisme.

D'un autre côté, il est reconnu que dans les affections asthéniques, et dans la fièvre typhoïde, par exemple, le sang n'offre presque jamais de couenne. Or, il est facile de se convaincre que sous l'empire de cette maladie, quelques instants suffisent pour amener la coagulation du sang.

La connexion de ces faits avec l'opinion émise plus haut se laisse suffisamment apercevoir.

On a remarqué bien souvent que le sang, qui peut à une première saignée ne pas se montrer couenneux, se couvre quelquefois à la deuxième ou à la troisième, d'une couche considérable d'hémaleucosine. Cette circonstance tient certainement à ce que la densité du sang diminue avec le nombre des évacuations sanguines, l'eau venant promptement remplacer dans l'économie les éléments solides soustraits par la saignée. Scudamore, Babington, Davy, ont trouvé une diminution considérable dans la pesanteur spécifique du sang couenneux. Or, la diminution de densité du sang doit favoriser l'hémaleucose, en déterminant une précipitation des globules plus prompte et plus facile à la fois.

Diverses circonstances physiques ont été depuis longtemps reconnues exercer sur la production de la couenne, une influence qu'explique suffisamment notre manière de voir.

Un sang susceptible de devenir couenneux, et qui s'écoule par un jet faible ou filiforme, ne fournit jamais de couenne; l'hémaleucosine apparaît, au contraire, si le liquide s'échappe en un jet volumineux et par une large incision pratiquée au vaisseau.

Un vase formé d'un corps mauvais conducteur du calorique favorise la production de la couenne.

Plus le récipient sera large et aplati, plus la couenne sera mince. Dans un vase étroit et long elle se formera avec une grande facilité.

Si l'on agite le sang à mesure qu'il s'écoule, l'hémaleucose est à peu près complétement empêchée; le repos complet est une de ses conditions importantes.

Lorsque le sang coule en jet, s'il est recueilli en le faisant tomber d'une assez grande hauteur, il ne présente souvent aucune couenne, tandis qu'elle se montre sur le même sang reçu à une plus faible distance de la veine.

L'abaissement de la température de l'air ou des vases dans lesquels se rassemble le sang couenneux, contrarie ou empêche la manifestation du phénomène.

Les faits qui précèdent et qu'il serait facile de multiplier, justifient l'explication que nous avons présentée en ce qui touche la production mécanique de la couche couen-

neuse. Il suffit de remarquer, en effet, que toutes les circonstances énumérées, et qui secondent par exemple l'apparition du phénomène, agissent, soit en favorisant le dépôt plus prompt des globules par la disposition physique du vase ou du jet liquide, soit en conservant au sang la chaleur dont il jouit dans les vaisseaux, et qui permet au sérum, plus échauffé et par conséquent plus fluide, moins dense et moins visqueux, de faciliter la précipitation des globules.

Par l'ensemble des considérations qui précèdent, on peut se faire une juste idée de la nature physique du phénomène de l'hémaleucose. C'est un retard survenu dans le moment de la précipitation de la fibrine, qui détermine la production de la membrane couenneuse. Mais si l'on essaie, pour créer du fait en question une théorie complète, de découvrir la véritable cause de ce retard et de déterminer pourquoi la fibrine se sépare plus lentement du sang malade que du sang pris dans les conditions habituelles de santé, il est clair que les explications physiques nous laissent alors dans un défaut absolu, et que nous ne sommes pas plus heureux dans cette circonstance que les chimistes qui ont voulu se rendre compte de la cause réelle de la coagulation du sang normal. Rien ne peut nous expliquer cette précipitation tardive : *à priori* nous serions plutôt amenés à prévoir une coagulation accélérée, puisque la proportion de la fibrine dans le sang se trouve ici très-notablement accrue.

Quoi qu'il en soit, la conclusion qu'il nous importe de tirer de la discussion précédente, peut se déduire avec une netteté complète, puisqu'elle reste évidemment dégagée des circonstances accessoires qui pourraient compliquer la question. De l'ensemble de ces faits, nous sommes obligés de conclure qu'il n'est aucunement permis de regarder l'apparition de la couenne comme un signe certain de l'état phlegmasique. En effet, indépendamment des causes extérieures énumérées en leur lieu, et qui exercent sur l'hémaleucose une influence facile à saisir, le retard dans la séparation spontanée de la fibrine peut être amené dans le sang par un grand nombre de circonstances morbides dont il est impossible dès à présent de prévoir et d'assigner les limites.

C'est ainsi que le sang des chlorotiques se recouvre quelquefois d'une couenne énorme. Scudamore a vu le sang couenneux dans le diabétès, Stoker dans l'hydropisie, Parmentier et Deyeux dans le scorbut, Christison dans la maladie de Brigth.

D'un autre côté, Van-Swieten et De Haën ont remarqué que le sang dans les maladies inflammatoires peut ne présenter aucune trace de couenne.

Enfin, l'apparition de la couenne peut coïncider avec l'état parfait de la santé. Le sang devient très-fréquemment couenneux dans la grossesse. Les vétérinaires ont remarqué que presque toujours le sang des chevaux vigoureux se recouvre d'une couche de couenne qui occupe la moitié du volume du sang liquide.

On ne peut donc regarder l'hémaleucose comme le signe d'un état phlegmasique.

La chimie a éclairé enfin l'histoire des signes de l'inflammation, en étudiant les produits de la sécrétion plastique fournie par les surfaces enflammées. On a déjà, dans la première partie de ce travail, appelé l'attention sur ces productions pathologiques. La lymphe coagulable, qui se dépose et se concrète en s'organisant au milieu des tissus, arrive à produire, après une série de modifications diverses, une véritable membrane analogue par son aspect à une séreuse ou au tissu cellulaire très-condensé.

Les chimistes ont étudié ces fausses membranes. On a reconnu que l'albumine et la fibrine entrent essentiellement dans leur composition, et M. Lassaigne a récemment fixé avec exactitude nos idées à cet égard. Il a vu que, dans toutes les fausses membranes des séreuses, il y a toujours deux parties : l'une concrescible plastique, formée de fibrine; l'autre liquide et contenue dans les mailles de la première. Il décrit ainsi la partie concrescible : « Cette matière n'était point soluble dans l'eau » froide, qui n'enlève qu'une petite partie d'albumine; » l'eau bouillante la fit contracter sur elle-même, l'alcool » chaud la racornit aussi et opère la dissolution d'un » peu de matière grasse et d'un peu de chlorure de so- » dium; plongée dans l'acide acétique, étendu de trois

» fois son poids d'eau, cette substance se gonfle, devient » transparente, et à l'aide d'une douce chaleur se con- » vertit en une masse soluble dans l'eau. »

On reconnaît la fibrine à tous ces caractères. Ainsi, les fausses membranes produites par la concrétion de la lymphe organisable sont formées d'albumine et de fibrine, c'est-à-dire qu'elles ressemblent sous le rapport de leur composition aux membranes séreuses ordinaires.

Voilà donc un nouveau résultat, intéressant au point de vue de l'étude des inflammations, dont nous sommes redevables à l'analyse chimique.

Si l'on résume, en quittant ce sujet, l'ensemble des discussions et des faits qui précèdent, il restera, je pense, suffisamment démontré que les signes de l'inflammation ont reçu, de la part des chimistes, des éclaircissements précieux, qui ont servi à ajouter aux caractères déjà nombreux, il est vrai, de cet état pathologique, des renseignements empreints d'une certitude et d'une constance qu'il serait difficile de méconnaître.

II. THÉORIE DE L'INFLAMMATION.

Entre les diverses opinions qui ont tour-à-tour obtenu l'attention des savants dans l'explication théorique des phénomènes inflammatoires, il faut remarquer surtout l'opinion émise dans l'origine par Grasmeyer, et récemment appuyée par les recherches de MM. Donné et Gendrin.

On sait que ces deux médecins se sont efforcés de démontrer que le développement du pus, durant les périodes de l'acte général de l'inflammation, provient de la transformation des globules sanguins en globules purulents, transformation due à cette seule circonstance, que le globule sanguin se dépouille de sa matière colorante. Cette théorie rendait compte, d'une manière facile et simple, des phénomènes de la phlébite et des métastases purulentes, c'est-à-dire ces maladies dans lesquelles le foie et d'autres organes importants se trouvent subitement envahis par d'énormes abcès.

M. Donné, en mettant du pus en contact avec du sang de grenouille, avait vu le sang rester incoagulable et diffluent, affecter ensuite tous les caractères que ce liquide présente dans le cas de métastase purulente.

D'après M. Gendrin : « Si l'on irrite de diverses manières la patte ou le mésentère d'une grenouille, et » qu'on observe avec le microscope les modifications que » subit le cours du sang, on voit, lorsque celui-ci se » ralentit, que les globules se rident d'abord en se débarrassant de leur enveloppe colorée, puis perdent peu » à peu leur transparence, et arrivent au point où l'irritation est la plus forte, transformés en globules purulents. »

L'examen chimique du pus et la comparaison de sa composition avec celle du sang normal ou bien altéré par l'effet de son mélange avec le pus, dans les cas de phlé-

bite ou de métastase purulente, a suffi pour renverser ce système d'idées; et nous trouvons ici l'exemple remarquable d'une théorie fondée sur l'emploi des moyens microscopiques, renversée par le contrôle plus rigoureux des études chimiques.

Il suffit de consulter la composition chimique du sang et de la mettre en regard de la constitution et des caractères particuliers de la matière purulente, pour se convaincre sans peine que, dans aucun cas, les deux liquides ne peuvent se transformer l'un dans l'autre.

La composition et les propriétés du sang étant suffisamment rappelées par ce qui en a été dit dans le cours de cette Dissertation, il suffira, pour l'objet des comparaisons actuelles, de présenter les traits principaux de l'histoire générale du liquide purulent.

Le *pus* est un fluide consistant, blanc-jaunâtre, quelquefois verdâtre; il peut être coloré en rouge-pâle par son mélange avec le sang. Il est ordinairement neutre, mais il se montre quelquefois alcalin ou acide, sans que l'on puisse se rendre compte de ce changement, qui se lie peut-être à la nature de l'affection.

De toutes les humeurs de l'économie, c'est assurément celle qui est le plus difficilement altérable. On peut le conserver huit jours de suite et jusqu'à quinze durant l'hiver, sans qu'il contracte aucune fétidité. Pour obtenir le pus dans un état d'homogénéité qui lui permette de résister aussi long-temps à la décomposition

putride, il ne faut pas prendre celui qui s'écoule à l'instant de la ponction d'un abcès ; car il s'est mélangé, dans son séjour au sein du foyer, avec un grand nombre de produits susceptibles d'en altérer la nature : il se trouve déjà fétide à son issue, et au bout de quelques heures il s'est complétement dénaturé. Le pus qui s'est formé aux environs d'un canal aérien comme les bronches, celui qui provient de la suppuration des os, s'altèrent aussi avec une facilité remarquable. Les abcès du sein fournissent le pus le plus louable, mais il ne faut pas recueillir celui qui se trouve immédiatement évacué par la ponction ; il faut prendre celui qui, douze ou quinze heures après l'ouverture de l'abcès, suinte constamment par les parois de l'incision. Recueilli dans ces conditions, ce liquide ne se trouve mêlé avec aucun des produits viciés de la partie malade, il vient à peine d'être sécrété ; on l'a puisé dans des circonstances pour ainsi dire physiologiques, et il se présente en cet état dans les meilleures conditions de conservation.

Les acides n'exercent sur lui aucune action remarquable. Les alcalis, et surtout l'ammoniaque, ont la propriété de rendre plus consistant et filant le pus, qui est naturellement crémeux et épais, mais qui n'est pas filant. Ainsi, lorsqu'on recueille du pus au milieu d'urines rendues ammoniacales par leur décomposition spontanée, il faut s'attendre à lui trouver ce caractère nouveau.

L'analyse chimique ne peut nous mettre sur la voie de la véritable cause des différences de nature que le pus présente souvent. On sait que deux portions de ce fluide, parfaitement semblables par leurs caractères extérieurs et leur composition, produisent toutes deux dans l'économie des effets profondément différents. La nature de cette spécificité échappera toujours peut-être aux investigations de l'expérience.

Soumis à l'analyse chimique, le pus a fourni à M. Simon (1) :

Eau	911,9
Albumine et sous-phosphate de chaux...	40,2
Graisse contenant de la cholestérine....	5,2
Hématine urée	10,6
Pyine et globuline	17
Sel marin	1,3
Extrait	13,8
	1000

Il suffit de jeter les yeux sur cette analyse pour saisir toute la différence qui sépare le sang et le pus sous le rapport de la composition chimique, et pour reconnaître que, dans aucun cas, le pus peut provenir d'une altération chimique des corpuscules sanguins.

Examiné au microscope, le pus se présente sous la forme de globules sphériques un peu frangés sur les bords et de la dimension de $^1/_{100}$ de millimètre de dia-

(1) *Rapport annuel sur les progrès de la chimie*, par Berzélius (deuxième année).

mètre, plus gros par conséquent que les corpuscules sanguins qui ont la dimension de $^1/_{125}$ de millimètre. Si l'on remarque ces globules avec beaucoup d'attention, on s'aperçoit qu'ils ne sont pas d'une structure simple, mais qu'ils renferment quelques granulations, ordinairement au nombre de trois ou quatre : ce sont, par conséquent, des vésicules enveloppant de petits corps, que M. Donné appelle des *globulins*. La composition de l'enveloppe est probablement différente de celle des globulins; car, en traitant ces petites masses complexes par l'acide acétique, les granulations sont rendues opaques, et la vésicule disparaît ou se dissout. Cette désagrégation du pus arrive naturellement dans diverses circonstances. Quand ce liquide est abandonné à lui-même en présence de l'air, et surtout durant les chaleurs de l'été, il s'altère assez promptement pour qu'au microscope on ne puisse reconnaître sa composition normale, et que l'on n'aperçoive que les globulins. C'est pour cette raison qu'il est avantageux de ne pas recueillir, quand on veut le soumettre à l'examen, le pus qui s'écoule tout d'abord à la ponction d'un abcès. Par son séjour dans le foyer, surtout quand celui-ci se trouve près d'un canal permettant un libre accès à l'air extérieur, le pus se désagrège, et la simple pression des vaisseaux suffit ensuite pour écraser les globulins.

L'eau n'exerce pas d'action particulière sur les globules purulents; elle se borne avec le temps à favoriser

leur désagrégation. L'ammoniaque les désagrège, fait qu'il ne faut pas oublier quand on recherche du pus dans une urine qui peut être ammoniacale ; dans ce cas, en effet, on ne retrouverait que les globulins, dont les caractères ne sont pas assez tranchés pour permettre d'en tirer une conclusion sur la présence du pus (1).

Les propriétés chimiques du pus, la dimension de ses globules microscopiques, enfin la différence radicale de sa composition avec celle du liquide sanguin, ne permettent plus, on le voit, de soutenir l'opinion que Grasmeyer a le premier essayé d'introduire dans la science. M. Donné a, d'ailleurs, aujourd'hui complétement abandonné cette théorie. Les expériences sur lesquelles elle s'appuyait étaient évidemment mal dirigées; car le pus mélangé avec le sang ne produit aucune altération remarquable dans ce liquide.

Quand on observe au microscope le pus provenant

(1) Ces dernières observations sont peu connues et toutes récentes. Elles ont été présentées par M. Donné dans le cours d'analyse microscopique professé en 1841, à l'hôpital de la clinique, par ce jeune savant qui a si puissamment contribué à populariser, parmi nos médecins, l'emploi des moyens microscopiques.

L'ignorance où l'on se trouvait jusqu'ici de la constitution complexe des globules purulents, explique les contradictions que l'on aura remarquées entre ce qui précède et les faits divers rapportés par les auteurs. On a pu confondre jusqu'à ce jour les globulins avec les globules du chyle et quelques autres produits; et c'est ainsi que MM. Prévost et Dumas, en pensant étudier le pus lui-même, n'ont dû opérer que sur les globules du pus désagrégé.

d'un abcès du genou, lequel est presque toujours mêlé de sang, bien que ces deux corps soient restés très-longtemps en présence, on les voit conserver chacun leurs caractères propres, et jamais un globule sanguin ne se change en un globule purulent (Donné).

D'ailleurs, le pus ne présente aucun de ces caractères d'âcreté que les anciens lui avaient attribués : c'est un liquide dépourvu de saveur, et qui, par sa nature, ne peut causer l'irritation la plus légère aux surfaces vivantes mises en contact avec lui. La plupart des médecins de Paris connaissent le fait de cet élève de l'école d'Alfort, qui tous les matins mangeait à son déjeuner une tartine de pus de cheval. Je le signale plutôt à cause de son inexplicable singularité, qu'en raison de la preuve nouvelle qu'il pourrait fournir à l'opinion exposée en ce moment. Il est assez reconnu que l'effet des substances absorbées varie singulièrement avec les surfaces d'application, et que le venin de la vipère, par exemple, peut être impunément avalé. Je ne l'aurais pas mentionné, d'ailleurs, si M. Donné, en le rapportant dans ses leçons, ne l'avait ainsi revêtu à mes yeux d'un caractère complet d'authenticité.

L'influence incontestable des connaissances chimiques nous a donc obligés à renoncer à la théorie pyogénésique de Grasmeyer et de Gendrin. La formation du pus ne peut être rapportée à une modification des globules du sang, et le pus dans la phlébite ou les métastases

purulentes ne peut jamais, une fois développé dans un point, détruire de proche en proche tout le fluide sanguin, en remontant le long du trajet des vaisseaux. Le pus est pour moi le véritable produit de la sécrétion viciée des tissus ; les muqueuses ou les séreuses, au lieu de fournir, comme dans l'état normal, du mucus ou d'autres matières, sécrètent le liquide purulent. Cette opinion est d'ailleurs conforme à celle de Hunter, Béclard, etc. Si elle n'avance guère la question, elle a du moins l'avantage de se maintenir dans les limites des faits.

III. DIAGNOSTIC.

Le résultat des analyses du sang peut suffire, dans certains cas, pour porter un diagnostic précis sur l'existence d'une inflammation, soit à titre essentiel, soit comme complication d'une affection déjà existante. Il ne peut entrer dans ma pensée de présenter le signe chimique de l'état inflammatoire, comme une indication à laquelle il soit facile de recourir dans les cas ordinaires de la pratique médicale. Mais un fait aujourd'hui complétement démontré, c'est que de tous les signes de l'inflammation, celui-là paraît seul le plus constant et le plus infaillible, l'existence d'un état phlegmasique se trouvant lié, sans qu'il soit possible de saisir la raison de cet enchaînement de causalité, avec une production anormale de matière organique. M. Andral ex-

prime ses convictions à cet égard, avec une netteté qui ne peut laisser aucun doute dans l'esprit.

« L'augmentation de la fibrine est un caractère telle- » ment sûr de l'inflammation, dit-il (1), que si dans une » maladie on rencontre plus de 5 en fibrine, on peut » assurer hardiment qu'il y a dans quelque organe une » phlegmasie. Une malade entre à l'hôpital avec des signes » de congestion utérine; une saignée montre plus de » fibrine qu'à l'état normal; on annonce une phlegmasie, » dont il ne se manifeste que des symptômes très-dou- » teux jusqu'à la mort; on trouve alors un abcès entre » le rectum et la matrice. Dans un autre cas également » douteux, on trouve 7 en fibrine; il existait une pneu- » monie bien caractérisée. Un sujet se présente avec une » scarlatine, et son sang offre 7 et demi en fibrine, c'est- » à-dire une augmentation de fibrine que l'on ne trouve » que dans les phlegmasies. La mort permet de constater » le développement d'une néphrite. Nous pourrions citer » un grand nombre d'exemples semblables; *ils prouvent » jusqu'à l'évidence que le diagnostic peut être fondé » sur la seule connaissance des quantités de fibrine que » le sang a offertes.* »

Que reste-t-il à ajouter à des paroles aussi claires?

Mais si le point de doctrine est incontestable, il faut convenir cependant que, dans les circonstances actuelles,

(1) Cours de pathologie à la Faculté de médecine.

l'application pratique de cette donnée importante est nécessairement difficile à réaliser.

Terminons en émettant le vœu que les praticiens s'efforcent de confirmer et d'étendre les résultats sur lesquels repose l'opinion de M. Andral.

L'augmentation de la quantité ordinaire de la fibrine dans le sang n'est pas la seule circonstance qui permette aux moyens chimiques de fournir, dans certaines limites, un diagnostic des inflammations. La découverte chimique de l'un des produits de l'inflammation peut, dans certains cas déterminés, amener au même résultat : je veux parler du pus que l'on peut reconnaître par les procédés chimiques, mélangé aux divers liquides pathologiques ou normaux.

L'urine d'un malade laisse précipiter un abondant dépôt blanchâtre au moment de sa sortie. Dans la plupart des cas, l'œil du clinicien le plus exercé ne peut en aucune manière distinguer à la simple inspection la véritable nature de ce sédiment urinaire. Le dépôt est-il formé de substances salines (phosphates divers, acide urique, urates); renferme-t-il du mucus, du sperme, une matière grasse, du pus? Telle est la question qu'il s'agit de résoudre.

En ce qui touche la détermination dans un sédiment urinaire, des matières salines, du sperme, du sang,

des corps gras, etc., le microscope fournit le moyen le plus précieux d'analyse, et par la facilité de son emploi, et par cette circonstance, que, n'exigeant pour s'exercer avec rigueur qu'une très-petite quantité de matière, il permet de se passer de l'analyse chimique, qu'il remplace, dans ce cas, avec un avantage marqué. Aussi est-il parfaitement exact de dire que l'analyse des sédiments urinaires constitue le véritable triomphe de l'application pratique du microscope. Toutefois, dans la question du diagnostic inflammatoire, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit de déterminer si un dépôt urinaire est formé de mucus ou de pus, ou bien d'un mélange de ces deux matières, le microscope n'est plus que d'une très-faible utilité. Personne n'ignore, en effet, que les globules muqueux et les globules purulents présentent des caractères optiques parfaitement les mêmes (1).

Les moyens chimiques permettent seuls d'effectuer cette détermination avec succès. On conçoit, d'ailleurs,

(1) M. Donné distingue avec raison les mucus en deux ordres, sous le rapport de leurs caractères microscopiques : 1° *mucus à lamelles épidermiques* appartenant à ce que l'on peut appeler *fausses membranes muqueuses* (muqueuse buccale, nasale, vaginale); 2° *mucus globulaires* appartenant aux *membranes muqueuses vraies* (muqueuse bronchique, vésicale, intestinale).

Il est extrêmement facile au microscope de distinguer du pus le mucus du premier ordre, car il présente de larges lamelles déroulées d'une forme très-appréciable; mais comme les inflammations graves ne se développent guère que dans les membranes muqueuses vraies, et que le mucus de cette espèce est formé de globules en tout semblables à ceux du pus, la séparation microscopique de ces deux liquides devient impossible dans le cas où précisément elle offrirait de l'intérêt.

toute son utilité dans le cas actuel, puisque la certitude de l'existence du pus permettra au médecin de porter un diagnostic assuré sur l'existence d'une phlegmasie de la muqueuse des voies urinaires, ou de la vessie, d'un abcès du rein, d'une inflammation de la prostate, des vésicules séminales, etc.

Le moyen chimique le plus simple pour constater l'existence du pus dans le liquide urinaire, et pour le distinguer du mucus, consiste, d'après M. Rayer, à le soumettre au traitement suivant :

On filtre l'urine qui contient la matière à examiner, et on la traite alternativement par l'acide nitrique, la chaleur et l'éther. Si l'acide nitrique et la chaleur indiquent la présence de l'albumine, en même temps que l'éther y décèle une certaine quantité de corps gras, on peut conclure qu'elle est constituée par du pus ou par du muco-pus. L'évaporation de l'éther, mis en macération sur la substance examinée, pourrait suffire dans quelques cas à reconnaître si le pus en fait partie; car celui-ci cède à l'éther une très-forte proportion de matière grasse, et le mucus lui en abandonne à peine. Vogel conseille de traiter les deux liquides par l'acide acétique. Le pus donne, par cet acide, une émulsion qui laisse, au bout de quelque temps, précipiter les noyaux des globules sous la forme d'un sédiment jaunâtre; le mucus au contraire se coagule.

Il est clair que ce qui vient d'être dit pour la recher-

che de la matière purulente, et sa distinction du mucus dans les sédiments urinaires, peut également s'appliquer à la découverte et à la séparation de ces deux corps dans la plupart des autres liquides normaux ou pathologiques.

La détermination chimique de l'existence du pus dans le sang a permis encore de remonter au diagnostic d'un état inflammatoire, dans les cas de phlébite, d'artérite, d'inflammation des parois du cœur, de métastase purulente.

Les moyens de reconnaître dans le sang l'existence du pus sont assez mal déterminés encore. MM. Piorry, Donné, Mandl, ont proposé diverses méthodes; mais aucune d'elles ne conduit à un résultat facilement applicable. Le procédé de M. Donné, qui consiste à traiter le mélange par l'ammoniaque, a paru jusqu'ici le plus efficace.

La maladie de Brigth pourrait, jusqu'à un certain point, nous fournir une preuve nouvelle de l'influence des recherches chimiques dans le diagnostic des inflammations. Mais je n'ai pas besoin d'ajouter que la maladie de Brigth ne consiste pas à mes yeux dans une altération inflammatoire des reins. Les traces de désorganisation que l'on a souvent rencontrées à l'autopsie, pouvaient bien se rapporter à une inflammation de cet organe; mais évi-

demment un état inflammatoire local ne constitue pas la maladie, et ne justifie pas la dénomination de *néphrite*, par laquelle on désigne cette affection. Toutefois, cette expression consacrée m'excusera sans doute d'avoir fait sortir l'affection de Brigth de son cadre nosologique naturel, dans le but de montrer, en passant, une application nouvelle au diagnostic des procédés fournis par les chimistes. La maladie de Brigth, environnée de symptômes si obscurs, si peu précis, et communs à tant d'autres affections différentes, se caractérise et se reconnaît uniquement aux premières époques de l'invasion, par l'existence de l'albumine dans le produit de la sécrétion rénale. Il est vrai que, dans deux ou trois cas, la maladie de Brigth a existé sans que l'urine devînt albumineuse, et que, dans un assez grand nombre d'affections étrangères à celle-ci, l'albumine peut apparaître dans les urines; mais, malgré ces quelques faits exceptionnels, les praticiens n'en ont pas moins recours à la constatation du caractère chimique, comme au moyen le plus sûr de diagnostic dans les maladies de cet ordre.

Il s'est passé il y a deux ans, à l'hôpital de la clinique, un fait assez curieux sous ce rapport.

On présente à M. Cloquet, dans l'amphithéâtre des cliniques, l'urine d'un individu atteint d'une maladie de Brigth. L'acide nitrique y constate, comme à l'ordinaire, la présence de l'albumine; mais on reconnaît bientôt qu'une erreur a été commise, et qu'au lieu d'apporter

l'urine de l'individu désigné, l'infirmier a pris celle du malade voisin. Cette circonstance amenant à examiner avec plus d'attention le dernier malade, traité à l'hôpital pour une maladie mal déterminée, on reconnut bientôt qu'il se trouvait attaqué d'une véritable néphrite albumineuse.

Je le répète, l'affection rénale de Brigth n'est pas de nature inflammatoire : ce qui milite en faveur de cette idée, en dehors même de l'observation clinique, c'est que la fibrine conserve dans le sang son chiffre habituel. J'en parle ici d'une manière tout-à-fait accessoire, et seulement afin de montrer par un exemple des plus clairs ce que l'on peut quelquefois attendre, dans le diagnostic des maladies, du simple secours d'un réactif chimique.

En résumé, le diagnostic des inflammations est éclairé par les recherches chimiques, puisque les résultats de l'analyse du sang, la présence du pus dans l'urine, son existence dans le sang, fournissent des moyens d'indication précieux et quelquefois uniques pour mettre le praticien sur la voie de la nature inflammatoire d'une maladie.

IV. PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

Si l'on voulait s'en tenir aux faits rapportés à la p. 60 de ce travail, et desquels il résulte que l'on a pu constater une augmentation de fibrine dans le sang par le

fait d'une exacerbation de l'état morbide, une diminution correspondante par le fait de l'amendement des symptômes, enfin un accroissement nouveau s'il survient une rechute, il serait permis, jusqu'à un certain point, de répondre par l'affirmative à la question de savoir si la chimie a pu éclairer le pronostic des inflammations. Mais les faits de cette nature sont trop peu nombreux, trop mal éclaircis encore, enfin d'une application trop difficile dans la pratique, pour essayer, avec leur appui, de fonder, sur le cours probable d'une maladie inflammatoire, un pressentiment certain. Je n'accorderais, pour mon compte, aucune confiance à une donnée de cette espèce. Il n'est donc pas exact de dire que, jusqu'à ce moment, les chimistes aient pu nous renseigner avec exactitude sur le pronostic des inflammations.

En ce qui touche le traitement, quelques personnes pourraient répondre peut-être que la chimie, en étudiant la composition et les propriétés des substances appropriées à la guérison de ces maladies, a pu rendre dans ces circonstances quelques services à leur thérapeutique. Mais évidemment, ce n'est pas avec le secours de généralités si vagues ou de banales subtilités que je puis me promettre de répondre dignement à la question que je me suis efforcé de résoudre.

Le traitement des inflammations n'a reçu des chimistes aucun service sérieux.

Les résultats obtenus par les chimistes dans l'étude générale de l'inflammation, se sont montrés, comme on l'a vu, la conséquence seule et directe de l'analyse du sang effectuée dans les cas pathologiques ou normaux.

Il deviendra utile, en conséquence, pour compléter l'ensemble des considérations qui précèdent, d'examiner avec attention les diverses méthodes employées jusqu'à ce moment pour l'analyse chimique du liquide sanguin, et de déterminer quel est le moyen le plus convenable à suivre dans le cours d'une recherche de cette nature. Personne, je l'espère, ne trouvera cet appendice déplacé. J'ajoute, d'ailleurs, que je suis d'autant plus porté à étendre légèrement ainsi les bornes de la question qui m'est tracée, qu'ayant imaginé, pour l'analyse du sang, une méthode nouvelle que je me proposais de publier dans peu, je prendrai naturellement ici l'occasion de la faire connaître.

Les méthodes successivement adoptées par les chimistes, pour l'analyse du sang, sont :

1° La méthode de M. Lecanu ;

2° Celle de M. Denis ;

3° Celle de MM. Dumas et Prévost.

Méthode analytique de M. Lecanu.

M. Lecanu a employé dans le cours de ses *Recherches*

sur le sang publiées en 1831 et de son second travail publié en 1837 (1), une méthode analytique qui n'est guère, à proprement parler, que la reproduction du procédé auquel MM. Prévost et Dumas s'étaient arrêtés dans l'origine (2).

Il consiste à laisser le sang se coaguler spontanément, et à examiner à part le sérum et le caillot.

Le sérum est desséché et pesé en cet état. On calcine le résidu de l'évaporation, et l'on détermine le poids des cendres.

Pour analyser le caillot, voici comment opère M. Lecanu :

« On divise en deux portions mille parties de ce coa-
» gulum ; on en dessèche une et on évalue la perte ; on
» lave l'autre pour connaître la quantité de fibrine. En
» effet, comme l'eau volatilisée se trouve dans le caillot
» à l'état de sérum, en retranchant du poids du caillot sec
» le poids des matières fixes, faisant partie du sérum
» interposé (poids déterminé par l'analyse du sérum in-
» diqué plus haut), la différence représente également
» le poids de la fibrine et de la matière colorante ; enfin,
» l'incinération d'un poids connu de coagulum donne la
» quantité des matières salines. »

Ce procédé, conçu à l'époque où l'on ignorait le véritable état de la fibrine dans le sang, suppose que cette

(1) *Thèse inaugurale à la faculté de médecine.*
(2) *Annales de chim. et de phys.*, tom. 23.

matière fait partie des globules (matière colorante de M. Lecanu); or, la fibrine existe tout-à-fait indépendamment des globules, comme on le sait depuis la célèbre expérience de Müller. Ce que l'on désigne dans ce procédé sous le nom de *globules* doit donc s'entendre de la somme des globules et de la fibrine dissoute d'abord dans le sérum. Mais de plus, si l'on admet que l'eau du caillot appartienne tout entière au sérum interposé, on exagère la quantité des matières fixes du sérum; car les globules ne sont pas dans le sang à l'état anhydre, et l'on ne sait pas si le liquide qui les pénètre est analogue au sérum. D'après M. Bouchardat auquel l'observation précédente est due, si l'on exécute les corrections de la fibrine libre, les données obtenues par cette méthode chez les animaux et chez l'homme sain peuvent conserver leur valeur; mais quand on examine le sang dans les maladies, elles ne peuvent recevoir une application utile et générale.

Le procédé de M. Lecanu est à peu près abandonné aujourd'hui.

Méthode de M. Denis.

Le mode analytique employé par M. Denis est tellement compliqué, que je doute fort que personne ait jamais consenti à s'entourer des précautions minutieuses et quelquefois tout-à-fait superflues que recommande son auteur.

Voici, en quelques mots, à quoi elle se réduit, en négligeant plusieurs détails accessoires qui exigeraient un grand nombre de pages pour être rapportés avec exactitude (1).

Le sérum est desséché au bain-marie, et le produit traité successivement par l'alcool froid à 40° qui enlève l'osmazôme et les sels, par l'eau bouillante qui dissout la cruorine (2) et les dernières portions des matières salines, enfin par l'alcool à 40° bouillant qui, séparant les graisses phosphorées et la cholestérine, laisse pour résidu l'albumine parfaitement pure.

Quant au caillot, on le lave dans un nouet jusqu'à ce que la fibrine soit complétement décolorée.

Les eaux de lavage qui contiennent toute la matière colorante, de l'osmazôme, de la cruorine, des graisses phosphorées et quelquefois aussi de la cholestérine sont chauffées à 73°. A cette température, l'hématosine se précipite entraînant avec elle des graisses phosphorées, de la cholestérine et de la cruorine qu'on sépare, en la traitant par l'alcool et l'eau, comme il a été dit en parlant du sérum.

Les liqueurs décolorées fournissent à leur tour par l'évaporation tous les sels solubles qui faisaient partie du

(1) Voyez l'ouvrage de M. Denis, intitulé : *Recherches expérimentales sur le sang considéré à l'état sain*, ou le traité de chimie pathologique de M. L'Héritier, pag. 103-113.

(2) La cruorine est un principe immédiat admis dans le sang par M. Denis (recherches expérimentales), et dont M. Lecanu a rejeté l'existence.

caillot, l'albumine, plus une petite quantité de matière grasse, d'osmazôme et de cruorine. Par ces manipulations successives, le sérum se trouve partagé en six produits qui sont :

L'albumine, l'osmazôme, les graisses phosphorées, la cruorine, les sels solubles et la cholestérine.

Et le caillot en huit portions qui sont, outre les corps précédents, la fibrine et l'hématosine.

Par conséquent, en réunissant le poids de l'albumine, de l'osmazôme, de la cruorine, des graisses phosphorées, de la cholestérine et des sels solubles du sérum, au poids de ces mêmes matières contenues dans le caillot ; puis ajoutant à la somme le poids de la fibrine et de l'hématosine, on a toutes les données nécessaires à l'analyse. En effet, la somme totale de ces produits représente le poids du sang, moins celui de l'eau, qui se trouvant égale à la différence entre le poids des matières fixes et le poids du sang employé, est elle-même représentée par la perte (1).

Ce procédé est d'une exécution si longue, si pénible, qu'il est à peine nécessaire d'ajouter que M. Denis a été le seul à le mettre en pratique. Une méthode analytique

(1) Cette analyse du procédé de M. Denis est empruntée à un article publié par M. Lecanu, dans le Journal de pharmacie.

J'y laisse subsister à dessein quelques expressions vieillies pour rappeler l'idée que l'on se faisait, il y a 12 ans, de la composition complexe du sang. Des recherches plus récentes ont singulièrement éclairci la constitution réelle de ce liquide.

du sang a besoin, pour être acceptée, de rester absolument indépendante de l'habileté de l'opérateur, et de réunir à une précision qui ne doit pas être toujours extrêmement rigoureuse, une facilité d'exécution qui lui permette d'être mise en œuvre, sans difficulté, par les médecins ou les personnes qui ne possèdent sur la chimie que des connaissances très-générales.

Tels sont les motifs qui ont fait généralement adopter aujourd'hui la méthode imaginée par MM. Dumas et Prévost (1). Dans le cours de leurs belles recherches pathologiques, MM. Andral et Gavarret ont eu exclusivement recours à ce moyen.

Méthode analytique de MM. Dumas et Prévost.

MM. Dumas et Prévost ont remarqué que, par suite de l'absorption aqueuse effectuée par les veines dans le cours même d'une saignée, la proportion d'eau n'est pas la même dans les premières et dans les dernières portions du jet liquide. Le sang recueilli en dernier lieu est manifestement plus aqueux que celui qui s'écoule au début de la saignée ; c'est pour se mettre à l'abri de l'erreur qui serait commise, si l'on s'adressait au liquide fourni par une période quelconque de l'écoulement, que MM. Dumas et Prévost reçoivent le sang en le divisant en deux parties, comme il va être dit.

On se procure deux vases de même capacité, et

(1) Ann. de chim. et de physiq., tom. 75.

pouvant contenir chacun environ 180 grammes de liquide ; puis on les marque d'un trait qui divise leur contenu en deux parties bien égales. Dans l'un, que j'appellerai le vase A, on fait arriver le premier et le quatrième quart de la saignée ; dans l'autre, le vase B, on reçoit la deuxième et la troisième partie du jet.

Les deux moitiés de la saignée recueillie auront évidemment la même composition, sous le rapport de la quantité d'eau, quelle que soit l'influence de la durée de l'écoulement.

Le liquide contenu dans le vase B est battu à l'aide d'un petit fouet d'osier. La fibrine se sépare, et vient adhérer aux brins du balai ; on la recueille, on la lave avec soin, on la dessèche, et on la pèse en cet état.

Le sang contenu dans le vase A est abandonné à la coagulation spontanée. Quand le coagulum s'est bien formé, on le sépare du sérum.

On pèse le caillot humide ; on le dessèche, on le pèse de nouveau desséché,

Le sérum est évaporé à siccité, et l'on pèse le résidu.

Ces diverses opérations fournissent tous les éléments du sang, si on les interprète comme il suit :

1° L'eau est représentée par la différence entre le poids du sang liquide et le poids des matériaux solides fournis par l'évaporation du caillot et du sérum ;

2° La fibrine fournie directement par l'opération du battage ;

3° Les matières fixes du sérum par la différence entre le poids du sérum liquide et celui du sérum desséché ;

4° Les globules par *la différence entre le poids du caillot sec et la quantité de fibrine déjà trouvée.*

Il faut seulement remarquer, comme on l'a fait à propos du procédé de M. Lecanu, que, le caillot retenant du sérum liquide interposé, on doit tenir compte de la quantité de matières fixes abandonnées par ce sérum que renferme le caillot desséché. Cette distraction est facile, puisque l'on sait combien un poids connu de sérum évaporé laisse de résidu.

5° Enfin, la proportion relative des matériaux organiques et des matériaux inorganiques du sérum est reconnue par l'opération suivante : On calcine le résidu sec laissé par le sérum ; la matière organique est détruite par l'action du feu, et la différence entre le poids du résidu et celui des cendres laissées par la calcination indique la proportion relative des matériaux inorganiques et des sels minéraux.

Dans les analyses de M. Andral, on a appelé albumine les matériaux organiques du sérum ; l'albumine représente, en effet, presque uniquement les matières organiques contenues dans ce liquide.

Telle est, en résumé, la méthode d'analyse que nous devons à M. Dumas.

Elle est devenue, de la part de M. Mandl, l'objet d'une critique longue et évidemment exagérée, que l'on trouvera dans les *Archives générales de médecine*.

On peut seulement objecter à cette méthode :

1° Qu'elle nécessite l'emploi de précautions diverses souvent difficiles à rassembler, et qu'elle amène à des opérations trop nombreuses ;

2° Qu'elle exige une quantité de sang un peu considérable, puisqu'on ne peut guère opérer sur moins de 11 à 12 onces de sang liquide. Or, dans les maladies où l'étude chimique du sang présente de l'intérêt, on peut rarement avoir à sa disposition une quantité de sang aussi forte : tel est le cas de la phthisie pulmonaire, du scorbut, de la chlorose ;

3° Qu'elle exagère la quantité d'albumine, puisqu'on regarde comme telle toute la matière organique détruite par la calcination ;

4° Que rien n'indique, ainsi que M. Bouchardat l'a fait remarquer, que l'eau qui baigne le caillot puisse être représentée sans erreur par du sérum (*voy.* pag. 93).

Description d'une méthode nouvelle pour l'analyse du sang.

J'ai été amené, dans le cours de quelques recherches sur la composition chimique du sang, à trouver pour ce

liquide un mode d'analyse, qui joignant à une précision assez grande une simplicité d'exécution que les autres méthodes sont loin d'offrir, sera, je l'espère, favorablement reçue par les chimistes. Voici sur quelle donnée repose ce nouveau moyen.

On sait, depuis les travaux de MM. Prévost et Dumas, et les recherches de Müller, que l'addition de certaines matières salines au sang récemment tiré de la veine opère facilement la conservation des globules, qui, abandonnés à eux-mêmes, ne tarderaient pas à s'altérer complétement. Berzélius a fait voir, de son côté, que si l'on ajoute à du sang défibriné par le battage une solution saturée d'un sel neutre, comme du sel marin, du nitre, du sulfate de soude, etc., on peut, en filtrant le liquide, retenir les globules à la surface du papier. Personne n'ignore que si l'on essaie, au contraire, de filtrer du sang défibriné, il traverse le filtre avec tous ses globules.

Berzélius assure qu'il est nécessaire, pour obtenir cet effet, d'ajouter au sang liquide 5 à 6 fois son volume de sulfate de soude; mais j'ai reconnu qu'en employant seulement un volume égal d'une dissolution de sulfate de soude saturé à 33°, et en faisant usage d'un filtre préparé avec deux doubles de papier, on peut retenir parfaitement les globules à la surface du filtre, sous la forme d'une masse rouge-foncé, de la consistance du

miel. Etendue entre deux lames de verre, la couche restée sur le papier remplit de globules pressés le champ du microscope ; dans le liquide filtré, l'œil peut à peine retrouver un ou deux globules échappés à l'action du filtre.

Cette circonstance permet donc d'effectuer une analyse exacte du liquide sanguin. Voici comment il importe de l'exécuter.

Le sang liquide provenant d'une saignée est battu à sa sortie de la veine, à l'aide d'un petit fouet d'osier. On sépare ainsi la fibrine, qui, placée dans un nouet de linge, est lavée jusqu'à ce qu'elle se décolore entièrement ; elle est ensuite desséchée et pesée. On prend alors le poids du sang sur lequel on opère, et on l'étend avec son volume d'une dissolution saturée de sulfate de soude. On jette le mélange sur un double filtre de papier. La filtration exige un temps assez long pour se terminer complétement. On lave les globules restés sur le filtre, on les dessèche et les pèse ; le liquide filtré, qui est légèrement coloré en rouge, est porté à l'ébullition qui coagule l'albumine. On sépare le coagulum par la filtration, et l'on pèse l'albumine après l'avoir desséchée.

Il reste à connaître la proportion d'eau contenue dans le sang analysé. Pour cela, on a eu d'abord la précaution de mettre à part, au moment de la saignée, une petite quantité de sang (20 grammes, par exemple) ; on pèse ce liquide tenu en réserve, et en l'évaporant à siccité,

on détermine la proportion relative d'eau et de matières solides dissoutes.

On voit que tous les éléments du sang sont, de cette manière, dosés directement. Seules, les matières salines, dissoutes dans le sérum, ne sont pas dosées d'une manière absolue. Pour en reconnaître la quantité, il n'y a qu'à faire la somme de l'eau, de la fibrine, de l'albumine et des globules. La différence de ce poids, avec celui du sang liquide soumis à l'analyse, représente les substances liquides du sérum.

Cette méthode d'analyse présente une simplicité qui la fera, je l'espère, favorablement accueillir des chimistes. Elle offre l'avantage de doser tous les éléments d'une manière absolue et directe, à l'exception des sels du sérum, c'est-à-dire des éléments les moins importants du liquide. Elle n'expose plus à confondre avec l'albumine, comme dans le procédé de M. Dumas, les produits de nature organique tenus avec elle en dissolution dans le sérum; enfin, elle permet d'opérer sur une petite quantité de sang. On réussit toujours bien, par exemple, en prenant seulement cinq à six onces de sang.

M. Mandl, dans son examen critique de la méthode de M. Dumas, employée par MM. Andral et Gavarret, fait la réflexion suivante: « Si l'on pouvait filtrer le sang » humain, et mêler le liquide qui passe à une substance » qui fît coaguler seulement la fibrine sans l'albumine, ce

» serait assurément une méthode bien préférable à toutes
» les autres, puisqu'une foule de nos objections se trou-
» veraient anéanties ; mais cette méthode appartient en-
» core aux *desiderata* de la science. »

C'est à l'expérience des chimistes à reconnaître si, par la méthode dont la description précède, le problème peut être désormais regardé comme résolu.

FIN.